

Hémopéritoine Néo - Natal par Rupture de Rate

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 9 AVRIL 1973

PAR

Nicole CARON

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur PIUSSAN
: M. le Professeur BOULANGER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Hémopéritoine Néo - Natal par Rupture de Rate

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 9 AVRIL 1973

PAR

Nicole CARON

Président du Jury : M. le Professeur BERNASCONI
Juges : M. le Professeur STOPPA
: M. le Professeur PIUSSAN
: M. le Professeur BOULANGER

Hémopéritoine Néo-Natal par Rupture de Rate

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Spécialité d'ÉTUDE)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 8 AVRIL 1973

PAR



Président de Jury : M. le Professeur HENRI LAGET
Rapporteur : M. le Professeur J. L. LAGET
M. le Professeur J. L. LAGET
M. le Professeur J. L. LAGET

A MON FIANCE

A MES PARENTS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur P. BERNASCONI

Professeur titulaire de Pathologie Interne

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Doyen de la Faculté de Médecine et de

Pharmacie d'AMIENS.

Croix de Guerre 1939-1945

Chevalier des palmes académiques.

Nous avons pu bénéficier de votre enseignement à la fois si riche et si précis.

Vous nous faites le grand honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Juge.

Monsieur le Professeur R. STOPPA.

Professeur titulaire de la Chaire de
Clinique Chirurgicale.
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service.

Croix de Guerre 1939-1945.

Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance
et vous nous avez fait bénéficier de votre enseignement de
grande valeur.

Permettez-nous de vous exprimer toute notre respec-
tueuse reconnaissance.

A notre Juge.

Monsieur le Professeur C. PIUSSAN.

Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons suivi avec le plus grand intérêt votre enseignement de Pédiatrie.

Vous avez accepté avec bienveillance de juger cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici nos remerciements les plus sincères et les plus respectueux.

A notre Juge.

Monsieur le Professeur J.C. BOULANGER.

Maître de Conférences Agrégé de
Gynécologie-Obstétrique.
Médecin des Hôpitaux.

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter
de juger ce travail.

Veuillez trouver ici l'expression de notre
profond respect.

A Monsieur le Docteur R. LE BOZEC.

Médecin des Hôpitaux

Chef du Service de Pédiatrie II (Pédiatrie néo-natale et
Prématurés) du C H R U d' AMIENS.

Médecin-Conseil régional de Pédiatrie.

Vous nous avez accueilli avec bienveillance
dans votre service où nous pouvons bénéficier de
votre sens clinique et de la clarté de votre ensei-
gnement.

Vous avez bien voulu nous confier l'observation
qui fait l'objet de cette thèse.

Nous vous devons une grande reconnaissance et
nous vous prions de trouver ici l'expression de notre
profond respect et de notre dévouement.

A Monsieur le Docteur D. RISBOURG.

Assistant-Chef de Clinique

du Service de Pédiatrie II du C H R U d' AMIENS.

à qui nous exprimons notre sincère gratitude
pour les conseils éclairés qu'il nous a pro-
digés au cours de la réalisation de ce travail.

- <u>INTRODUCTION</u>	1
- <u>PREMIERE PARTIE</u> :	3
- Observation	4
- Iconographie	7
- <u>DEUXIEME PARTIE</u> : Commentaires	10
- Historique, revue de littérature	11
- Fréquence	21
- Clinique	25
I- Tableau clinique général des hémopéritoines du nouveau-né	
II- Signes cliniques particuliers aux différentes étiologies d'hémopéritoine néo-natal.	
III- Formes évolutives	
- Examens complémentaires	34
I - Etude analytique	
A- Examens biologiques	
B- Examens radiologiques	
C- La ponction abdominale exploratrice.	
II - Etude synthétique	
- Etio-pathogénie	45
A- Facteurs physiologiques néo-nataux	
B- Les maladies foeto-maternelles	
C- Les facteurs traumatiques.	
- Anatomo-pathologie	54
A- L'importance de l'épanchement	
B- Les lésions spléniques	

- Traitement	57
A- Principes généraux de la réanimation	
B- L'intervention chirurgicale.	
- Pronostic	63
A- Immédiat	
B- A distance	
- <u>CONCLUSION</u>	<u>70</u>
- <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	<u>72</u>

INTRODUCTION

=====

L'hémopéritoine néo-natal est une éventualité rare, en fait souvent méconnue. Jusqu'à une période récente, il s'agissait le plus souvent d'une découverte d'autopsie. Mais les progrès d'investigation paraclinique permettent, actuellement, le diagnostic du vivant du malade.

L'hémopéritoine est le plus souvent en rapport avec une lésion hépatique ou surrénalienne, plus rarement celle d'un autre organe dont la rate.

L'observation qui fait l'objet de notre thèse concerne un nouveau-né hospitalisé en urgence dans le service de Pédiatrie néo-natale du Centre hospitalier d'Amiens (Docteur R. Le Bozec). Il présentait dès la naissance des signes d'hémorragie interne grave et le diagnostic d'hémopéritoine par rupture de rate fût posé.

Malgré la réanimation intensive, le décès est survenu avant qu'une intervention chirurgicale ait pu être tentée.

Il nous a semblé intéressant, à partir des données de la littérature, d'effectuer une revue générale de la question et d'envisager les possibilités actuelles de diagnostic et de traitement.

=====

PREMIERE PARTIE

=====

- Observation

- Iconographie

L'enfant CH... Sabine, née le 17 novembre 1970 à 22h.30, est adressée au Centre de Prématurés du Centre Hospitalier d'Amiens (Docteur R. Le Bozec) en urgence dans les heures suivant la naissance.

Il s'agit d'une 3ème enfant, née au terme de 8 mois $\frac{1}{2}$ et pesant à la naissance 2,720 kgs. La grossesse se serait déroulée sans incident particulier jusqu'au jeudi 12 novembre, date de la dernière consultation. Dans les jours qui ont suivi, l'augmentation du volume de l'abdomen aurait été rapide, et il existait avant l'accouchement des signes d'hydramnios.

L'accouchement, spontané, a été très rapide, il s'est déroulé sans incident, et l'enfant a crié dès la naissance. Il faut noter que le liquide amniotique était très abondant (plus de 2 litres) et qu'il était teinté. Par ailleurs, le placenta était gros et oedématié (730 g).

Dès la naissance, il est noté un ballonnement abdominal important et une pâleur intense ; malgré la désobstruction pharyngée et une oxygénation intensive, l'état général de la petite Sabine reste critique, ce qui amène son transfert en urgence au Centre de Prématurés.

Lors de son admission, son **état** est alors très inquiétant :

- hypothermie (34°) malgré le réchauffement en incubateur ;
- pâleur intense généralisée faisant suspecter d'emblée la possibilité d'une hémorragie interne grave (il n'y a aucun signe d'hémorragie extériorisée et l'aspiration gastrique ne ramène pas de sang) ;
- à l'examen on note une polypnée avec quelques irrégularités, mais il n'y a pas de véritable détresse respiratoire et le score de Silvermann est inférieur à 4.

En fait, il existe surtout une distension abdominale majeure, mate à la percussion, rénitente, et donnant une impression liquidienne .

Une émission de méconium a eu lieu pendant le transfert et va se répéter, ce qui constitue un argument contre une éventuelle occlusion basse. D'ailleurs, la mise en place d'une sonde rectale s'est effectuée sans difficultés et a permis de ramener un volume important de méconium.

Une transfusion massive (80 cc) est réalisée en urgence grâce à la mise en place d'un cathéter ombilical veineux, et sans attendre les résultats de la numération formule.

Cette transfusion est réalisée rapidement, puis une perfusion de sérum glucosé hypertonique avec des injections répétées de sérum bicarbonaté semi-molaire est mise en route.

Les premiers résultats du bilan biologique objectivent des perturbations profondes :

NF : 1 600 000 G.R., à l'entrée, avant le début de la transfusion.

pH = 6,88

Glycémie = 0,15 g.

Une seconde transfusion est alors mise en route, et un cliché d'abdomen peut alors être réalisé, il montre :

- sur le cliché de face : une grisaille diffuse avec quelques petites images aériques, floues au niveau de la région péri-ombilicale ;
- sur le cliché de profil : quelques images aériques, de type intestinal, formant un bouquet au niveau de la région péri-ombilicale ; cet aspect permet d'éliminer une péritonite ou une occlusion néo-natale. Il correspond plutôt à un épanchement liquidien intra-péritonéal.

Une ponction est alors réalisée au niveau de la fosse iliaque gauche, elle retire du sang pur, incoagulable.

Il s'agit donc d'un hémopéritoine et le chirurgien est alors appelé afin de tenter une intervention en urgence : laparotomie exploratrice pour évacuer l'hémopéritoine et ligaturer le vaisseau qui saigne. Aucun argument clinique ou para-clinique ne permet d'avancer une étiologie (rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie, rupture de rate ou autre cause).

Malgré la transfusion, et les soins de réanimation (ventilation au masque, puis intubation et ventilation au Penlon) l'enfant décède avant que l'intervention ait pu être pratiquée.

La vérification autopsique a été réalisée 12 h après la mort : lors de l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence d'une très grande quantité de sang : environ 250 cc de sang non coagulé dans le péritoine, ce qui correspond pratiquement à la masse sanguine de l'enfant. Il existe une hépatomégalie très importante occupant la moitié de l'abdomen, et une grosse rate ptosée, refoulée vers le bassin. Lors de la dissection, on a la surprise de constater que cette rate est en fait désinsérée et que les vaisseaux ont été arrachés au niveau du pédicule vasculaire splénique. Ceci expliquait la gravité du syndrome hémorragique néo-natal et la rapide évolution malgré la transfusion sanguine massive.

Il existait une érythroblastose importante (192 % d'érythroblastes) par incompatibilité de groupe (enfant AB rhésus +, mère A rhésus-).

Un test de KLEIHAUER, réalisé 36 H après l'accouchement, a mis en évidence 20 hématies foetales pour 10 000 hématies maternelles.

Au total, il s'agit d'une hépato-splénomégalie en rapport avec une érythroblastose foetale, par iso-immunisation Rhésus.

L'examen histologique du foie et de la rate a donné les résultats suivants :

FOIE : Erythropoïèse massive avec formes très jeunes, disséquant les travées d'hépatocytes ; il existe d'autre part une surcharge ferrique importante, dans les cellules de Küpfer et l'hépatocyte lui-même. Il n'y a pas de cirrhose.

RATE : Très peu de pulpe blanche systématisée ; la cellularité extrême est diffuse. Il s'agit surtout d'éléments très jeunes de l'érythropoïèse. Un certain nombre sont très fragmentés et en voie de destruction.



Radiographie d'abdomen
sans préparation.

Cliché de face.

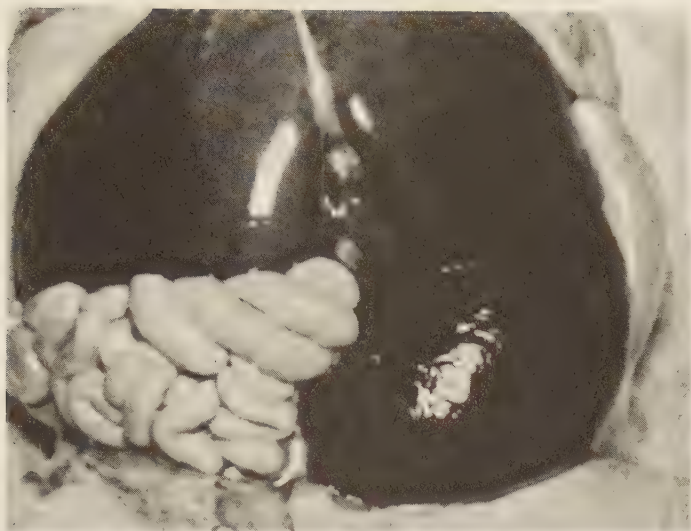


Radiographie d'abdomen
sans préparation.

Cliché de profil.



Autopsie :
Ouverture de l'abdomen.

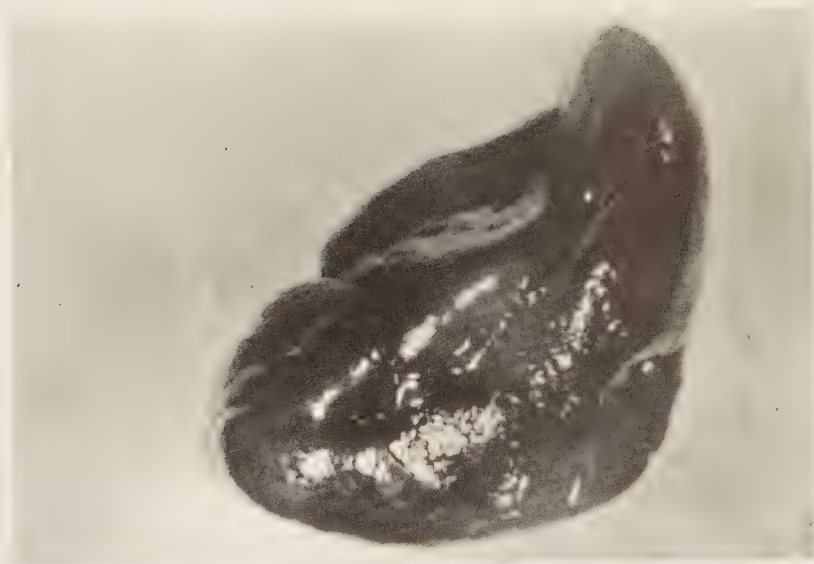


Autopsie :

- Hépatomégalie occupant la moitié de l'abdomen
- grosse rate ptosée refoulée vers le bassin.

Autopsie :

- dissection de la rate
- rate désinsérée
 - arrachement du pédicule vasculaire.



DEUXIEME P A R T I E

=====

COMMENTAIRES

I - Historique - Revue de Littérature

II - Fréquence

III - Clinique

IV - Examens complémentaires

V - Etio-pathogénie

VI - Anatomo-pathologie

VII - Traitement

VIII - Pronostic.

=====

HISTORIQUE
=====

Depuis la première description d'une hémorragie ombilicale par MORICEAU en 1682, les hémorragies du nouveau-né ont suscité de nombreuses études.

La publication la plus ancienne concernant un hémopéritoine chez le nouveau-né semble être celle de VON KIWISCH en 1841. [71]

Il est impossible de diviser les 130 années qui nous séparent de cette publication, en périodes bien définies comme il est d'usage dans un historique : l'évolution des conceptions pathogéniques, en particulier la notion de maladie hémorragique du nouveau-né par hypoprothrombinémie, ne s'est faite que progressivement. Par ailleurs, la connaissance de la maladie hémolytique néo-natale par incompatibilité rhésus est de connaissance récente (1940) ; dans les observations antérieures, la rupture de rate est souvent imputée à une syphilis ou à une leucose néo-natale, et, à distance, ces diagnostics nous paraissent discutables.

Pour rendre l'exposé plus clair, nous avons divisé l'historique en deux grandes périodes :

- a) - historique des hémopéritoincs néo-nataux avant 1938 : les observations de rupture de rate sont énumérées dans le tableau I ;
- b) - Revue de Littérature des hémopéritoincs par rupture de rate depuis 1938.

A - LES PREMIERES DESCRIPTIONS D'HEMOPERITOINE NEO-NATAL par rupture de rate sont peu nombreuses :

Depuis l'observation de VON KIWISCH [71] jusqu'à celle d'ANDRIOLI (1936) [2] qui précède de quelques années la description du système rhésus, nous n'avons relevé dans la littérature que 17 observations, certaines faisant l'objet d'une publication, les autres étant simplement citées par d'autres auteurs.

La publication de VON KIWISCH (1841) concernait deux nouveau-nés décédés au 3ème jour de vie, chez lesquels l'autopsie avait mis en évidence une inondation péritonéale en rapport avec un hématome sous-capsulaire hépatique rompu. L'auteur attribuait l'accident aux modifications hémodynamiques brusques déclenchées par la ligature précoce du cordon, responsable d'une stase sanguine et de congestion viscérale.

La première observation d'hémopéritoine néo-natal par rupture de rate est celle de CHARCOT (1858) [9] rapportée par BALLANTYNE [4] ; il s'agissait d'un enfant prématuré né au terme de 8 mois, en état de mort apparente, et n'ayant survécu qu'une demi-heure après réanimation. La mère avait fait deux chutes dans les semaines précédant l'accouchement, et le fœtus bougeait moins depuis la seconde chute. L'autopsie avait mis en évidence une inondation péritonéale et une rate volumineuse rompue près du hile, cependant que les autres viscères abdominaux et thoraciques étaient normaux. CHARCOT ne donnait pas d'explications à cette hémorragie et n'osait pas l'attribuer à la chute de la mère car le sang épanché n'était pas coagulé. Selon BALLANTYNE, il aurait pu s'agir d'un nouveau-né syphilitique.

Après l'observation rapportée par HODGE en 1870 [33], concernant un nouveau-né décédé à l'âge de 2 jours $\frac{1}{2}$, et présentant un hémopéritoine d'origine hépatique, l'étude des hémopéritoinés néo-nataux est dans la plupart des publications associée à celle des ruptures d'hématomes sous-capsulaires du foie.

En 1892, BALLANTYNE rapporte un cas de rupture de rate chez un nouveau-né syphilitique, né après un accouchement difficile, et ayant subi une chute après la naissance. Par ailleurs, cet auteur cite l'observation de CHARCOT et celle de KLEINWACHTER (1872) pour laquelle la syphilis est incriminée.

D'autres causes d'hémopéritoine néo-natal, en particulier par hématome surrénalien ou par rupture d'un gros vaisseau, sont envisagées dès 1909 par GOY dans sa thèse. [25]

En 1911, SCHLOFF et COMISKEY [61] sont les premiers à attribuer des hémorragies néo-natales spontanées (en l'occurrence, des hémorragies surrénales) à un trouble de la coagulation sanguine : l'hypoprothrombinémie néo-natale .

La période qui va de 1911 jusqu'aux premières guérisons d'hémopéritonéales rapportées par RUBOVITS et STRAUSS en 1841 [59], voit se multiplier les publications d'inondation péritonéale, surtout par rupture d'hématome sous-capsulaire du foie. Cependant, jusqu'à la description du système de groupe sanguin Rhésus et de l'incompatibilité foeto-maternelle la syphilis reste le diagnostic évoqué pour expliquer le poids élevé et la plus grande friabilité des rates rompues.

Ainsi, jusqu'à cette date, l'hémopéritonéale néo-natal par rupture de rate reste une éventualité rare, découverte exclusivement lors d'autopsies.

B - LA DESCRIPTION DE LA MALADIE HÉMOLYTIQUE PAR INCOMPATIBILITÉ FOETO-MATERNELLE DANS LE SYSTÈME RHESUS MARQUE UNE ÉTAPE CAPITALE DANS LA COMPREHENSION PATHOGENIQUE DES RUPTURES DE RATE DU NOUVEAU-NÉ.

En 1939, LEVINE et STECSON rapportent l'observation d'une femme du groupe O ayant accouché d'un fœtus mort-né et macéré. Cette femme avait auparavant présenté un accident lors d'une transfusion faite avec le sang de son mari, lui aussi du groupe O. Elle possédait dans son sérum un anti-corps irrégulier qui agglutinait 80 % des sangs du groupe O, parmi lesquels ceux de son mari et de son enfant.

La certitude concernant l'étiologie de la maladie hémolytique ne peut être apportée qu'après la découverte par LANDSTEINER et WIENER du facteur rhésus en 1940.

En 1941, LEVINE rapportait une autre observation comparable à la précédente, qui montra que les accidents transfusionnels obstétricaux étaient dus à une agglutinine irrégulière anti-rhésus présente dans le sérum de la mère. Cette découverte retentissante a permis non seulement d'éliminer l'intervention de la syphilis, mais surtout a ouvert un chapitre nouveau de la pathologie néo-natale : celui des maladies du fœtus et du nouveau-né liées à une incompatibilité foeto-maternelle de groupes sanguins.

Les observations d'hémopéritoincs par rupture de rate sont détaillées dans le Tableau II. Dans la majorité des cas, la rate rompue est une grosse rate pathologique, secondaire à une maladie hémolytique par incompatibilité rhésus. Cependant, quelques cas de rate normale rompue après un traumatisme obstétrical important ont été rapportés depuis l'observation de HOTTINGER et GILARDI (1958). [36]. Les progrès de la réanimation néo-natale et de la Chirurgie Infantile ont permis un nombre de plus en plus grand de guérisons par splénectomie, du moins dans les formes avec intervalle libre.

En même temps, des progrès significatifs concernant les méthodes de diagnostic ont été réalisés.

=====

Numéro d'ordre	année	auteur (1)	Particularités
1	1858	CHARCOT (9)	Syphilis probable
2	1870	STEFFEN (66)	
3	1872	KLEINWÄCHTER (40) (Ballantyne) (4)	Syphilis
4	?	BILLARD (5) (Keser) (38)	
5	1887	KESER (38)	
6	?	MORGAN (50) (Keser) (38)	
7	1892	BALLANTYNE (4)	Syphilis- accouchement difficile - chûte de l'enfant après la naissance
8	1895	DITTRICH (15)	
9	1897	ORLOWSKI (53)	
10	1899	GAP (5)	Mère syphilitique - Rupture de rate et hémorragie pleurale
11	1911	STRINA (67) (Torchiana)(69)	
12	1913	GAIFINI (22)	Syphilis
13	1917	HEDREN (31)	Syphilis
14	1930	LUNDQVIST (46)	Syphilis
15	1934	HEIM (32)	Syphilis
16	?	HOFFMANN (Heim)(32)	
17	1935	ANDRIOLI (2)	

TABEAU 1 = OBSERVATIONS ANTERIEURES A 1935

(1) pour les observations qui ne sont que citées dans d'autres publications, le nom de l'auteur citant est indiqué entre parenthèses.

TABLEAU 2 -- LISTE CHRONOLOGIQUE DES CAS DE LA LITTÉRATURE DEPUIS 1930

numéro d'ordre	année	auteur (avec entre parenthèses éventuellement l'auteur citant)	Nombre de cas	Particularités
1	1936	RHMY (58)	1	Forme grave d'incompatibilité sanguine considérée par l'auteur comme une leucose néo-natale avec érythroblastose. Grosse rate (125 g) rompue avec épanchement sanglant rétro-péritonéal (300 cc) -- Décès --
2	1948	GRUELLALD (27)	3	Rupture de rate isolée dans un cas ; associée à un hématome sous-capsulaire hépatique dans les deux autres cas -- hypertrophie splénique et hémato-poïèse hépatique anormale ; Décès --
3	1949	GLITKOWSKI et HAJD (64)	1	Forme sévère d'érythroblastose foetale -- Rupture de rate au cours de l'exsanguino-transfusion -- Décès -- Autopsie : hémopéritoine abondant par lésions de la face inférieure de la rate.
4	1954	PALASTHY (Höttinger) (54) (36)	1	Accident de la mère au cours de la dernière semaine de la grossesse (nature du traumatisme non précisée) -- Décès au 7ème jour -- Diagnostic : hématome sous-capsulaire de la rate avec rupture en deux temps
5	1955	HEDTROM (Ducas) (37) (16)	1	Maladie hémolytique par incompatibilité rhésus -- Déchirure vasculaire et rupture parenchymateuse attribuées aux difficultés techniques de l'exsanguinotransfusion
6	1955	PHILIPSBORN (55)	4	Cas n° 1 : maladie hémolytique par incompatibilité rhésus ; Autopsie : grosse rate (42g) avec déchirure du pôle inférieur Cas n° 2 : maladie hémolytique par incompatibilité rhésus Autopsie : grosse rate (35g) rompue avec arrachement du ligament phréo-splénique Cas n° 3 : Erythroblastose foetale -- Grosse rate (48g) avec déchirure du ligament phréo-splénique Cas n° 4 : Erythroblastose foetale -- Décès après trois exsanguino-transfusions -- Autopsie: rupture de la capsule splénique au niveau du bord interne et du pôle inférieur.

8	1956	DHARIVAL (12)	1	Rupture de rate, secondaire à une pléurésie purulente chez un nourrisson de 10 jours
9	1956	LUST (47)	1	Maladie hémolytique par incompatibilité rhésus - Souffrance focale sévère - Accouchement laborieux - Décès au 5ème jour - Autopsie : hématome sous-capsulaire rompu avec lésions de la face rénale de la rate.
10	1958	HÖTTINGER et GILARDI (36)	1	Traumatisme obstétrical important (fracture de la clavicule gauche) chez un nouveau-né normal pesant 4530 g - Apparition des signes d'hémopéritoine à la 96ème heure - L'examen anatomo-pathologique confirme qu'il s'agit d'une rate normale - Guérison et contrôle ultérieur des effets de la splénectomie : croissance normale, pas de trouble hématologique ni immunitaire
11	1958	TETIOUHINA (63)	1	Pas de traumatisme obstétrical - Incompatibilité rhésus : icterne précoce - Exsanguino-transfusion rendue impossible par l'aggravation de l'état général, remplacée par de petites transfusions répétées - Décès à la 28ème heure - Autopsie : hémopéritoine abondant par rupture complète de rate.
12	1958	LOESCHKE (44)	1	Début des signes d'hémopéritoine au 5ème jour - Hémopéritoine et pneumothorax - Splénectomie - Guérison -
13	1958	SIEBER et GIRDANY (63)	3	Hémopéritoine : inondation péritonéale par déchirure de la rate de cause non précisée : grossesse normale, accouchement sans incident, pas de splénomégalie, pas d'incompatibilité de groupe - Guérison après splénectomie dans les 3 cas.
14	1959	GRAMEK et VEDROVA (65)	1	Grossesse et accouchement normaux - Poids de naissance : 3 750 g - Début des signes d'hémopéritoine à la 8ème heure - Splénectomie à la 20ème heure
15	1960	DUCAS (16)	1	Maladie hémolytique par incompatibilité foeto-maternelle rhésus - Pas de traumatisme obstétrical - Exsanguino-transfusion à la 5ème heure : difficultés techniques importantes - Altération secondaire de l'état général et décès à la 48ème heure - Autopsie : hémopéritoine par déchirure de rate juxta-hilaire intéressant capsule et parenchyme. (Rupture de rate secondaire ? Fausse route de cathéter ?)
16	1960	DIGILIO (14)	1	Rupture de rate chez un nouveau-né âgé de 2 jours avec splénomégalie marquée et syndrome hémorragique grave : hypoprothrombinémie et déficit en facteurs VII, IX, X - Incompatibilité rhésus - Décès au 3ème jour - Autopsie : rupture d'hématome sous-capsulaire d'une grosse rate (120 g) ; infarctissement hémorragique du testicule gauche.
17	1962	MYERS (49)	1	Rupture d'une rate normale chez un enfant né au terme d'une grossesse normale - Accouchement difficile - Forcops - Début des signes d'hémopé-

18	1963	PORTILLO (56)	1	Anémie aigue par rupture de rate chez un nourrisson âgé de 8 jours - Pas de traumatisme obstétrical - Splénectomie et suites opératoires simples - Anatomo-pathologie : rate normale avec hématome sous-capsulaire rompu - Décès au 4ème mois à la suite d'une infection aigue (diminution de défense de l'organisme à cause de la splénectomie?)
19	1963	GIEDION (24)	2	<u>Cas n°1</u> : nouveau-né de 4540g - Anémie aigue et syndrome d'obstruction intestinale au 4ème jour - Radiographie de l'abdomen: épanchement péritonéal avec déformation et refoulement de l'estomac à droite - Intervention : ablation de la rate avec hématome sous-capsulaire rompu- Guérison - Contrôle radiologique ultérieur : cal de la clavicule gauche traduisant un traumatisme obstétrical. <u>Cas n°2</u> : nouveau-né de 3820g - Anémie aigue et distension abdominale à la 8ème heure de vie - Intervention à la 24ème heure : déchirure splénique et hématome sous-capsulaire de la rate - Guérison après splénectomie.
20	1965	O'NEILL (52)	1	Nouveau-né de 3700g - Accouchement long et difficile - Ictère à la 8ème heure et pâleur intense à la 11ème heure - Pas d'incompatibilité de groupe (enfant O rhésus positif - mère A rhésus positif) - Diagnostic à la 48ème heure confirmé par la paracentèse abdominale - Splénectomie et guérison - Anatomo-pathologie : rate normale avec hématome sous-capsulaire rompu.
21	1965	BURNELL (8)	1	Rupture d'une rate normale chez un nouveau-né de 3700g - Accouchement difficile - Splénectomie à la 32ème heure - Guérison.
22	1966	AUBRESPY (3)	2	<u>Cas n°1</u> : nouveau-né de 3700g - Accouchement normal - Début des signes au 5ème jour - Splénectomie au 5ème jour -et suites opératoires immédiatement favorables - Rate histologiquement normale - Décès au 17ème jour après diarrhée et déshydratation. <u>Cas n°2</u> : nouveau-né de 2800g - Accouchement normal - Ictère précoce avec hépato-splénomégalie par incompatibilité rhésus - Splénectomie au 16ème jour - Guérison - Anatomo-pathologie : hématome sous-capsulaire volumineux.
23	1966	HOFMANN (34)	1	Incompatibilité rhésus sévère - Splénectomie à la 3ème semaine - Hématome sous-capsulaire fissuré avec caillot volumineux- Evolution favorable.

25	1967	ERAKLIS (20)	2	<u>Cas n°1</u> : jumele de 2500g - Accouchement non traumatique - Début des signes au 8ème jour et splénectomie au 10ème jour - Guérison sans séquelle - Rate histologiquement normale. <u>Cas n°2</u> : nouveau-né masculin de 3850g - Forceps - Début des signes à la 24ème heures - Splénectomie à la 42ème heure - Saignements post-opératoires amenant à porter le diagnostic d'hémophilie - Guérison après traitement spécifique.
26	1968	DELTA (11)	1	Rupture de rate normale chez un nouveau-né de 3750g - Accouchement difficile, forceps - Début des signes à la 43ème heure - Splénectomie à la 67ème heure - Guérison sans séquelle hématologique ou immunologique.
27	1968	GUBERN - SALISACHS (28)	3	<u>Cas n°1</u> : (1962) : forme grave d'incompatibilité rhéus - nouveau-né de 3840g - Pas de traumatisme obstétrical - Décès à la 24ème heure - Autopsie : hémopéritoine abondant par rupture splénique. <u>Cas n°2</u> : (1963) : rupture splénique et hématome sous-capsulaire hépatique chez un nouveau-né anencéphale - Pas d'incompatibilité de groupe - Accouchement non traumatique. <u>Cas n°3</u> : (1967) : nouveau-né de 2750g - Accouchement normal - Pas d'incompatibilité de groupe - Début des signes au 1er jour - Intervalle libre de 24 heures - Splénectomie au 3ème jour - Anato-mo-pathologie : infarctus splénique.
28	1971	LEAPE (42)	1	Nouveau-né de 4200g - Accouchement normal - Début des signes au 8ème jour : pétéchies, distension abdominale, hémoscrotum - Splénectomie au 9ème jour - Guérison sans séquelle hématologique ou immunologique - Etiologie de la rupture de rate : inconnue.
29	1971	HALVORSEN (30)	1	Nouveau-né post-mature de 3560g - Pas de traumatisme obstétrical - Début des signes à la 8ème heure : pâleur, hypotonie, troubles respiratoires-abdomen souple, pas de masse abdominale palpable - Décès à la 15ème heure : hémopéritoine abondant (200cc) par rupture du pôle inférieur de la rate - Rate histologiquement normale.

F R E Q U E N C E

=====

Dans la plupart des traités classiques de Pédiatrie, l'hémopéritoine néo-natal est simplement cité comme une éventualité exceptionnelle dont la découverte est presque toujours faite à l'autopsie ; les deux seules étiologies habituellement citées sont :

- la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie ;
- l'hémorragie des capsules surrénales.

L'hémopéritoine chez le nouveau-né est certainement une affection rare, mais qui reste souvent méconnue ; même en confrontant les statistiques relevées dans la littérature, il est impossible de fixer avec précision la fréquence relative de survenue pour chaque étiologie.

La fréquence de l'hémopéritoine néo-natal en général, est appréciée très diversement selon les auteurs.

La première étude statistique a été réalisée par LUNDQVIST en 1930 : cet auteur a recherché toutes les hémorragies néo-natales, thoraciques et abdominales dont il trouve, en 24 ans, 52 cas dont 49 hémopéritoinies ; les étiologies de ceux-ci se répartissent de la façon suivante :

- 19 ruptures d'hématome sous-capsulaire du foie
- 17 hématomes surrénaliens
- 1 rupture de rate
- 12 hémopéritoinies d'étiologie non précisée. [46]

En 1940, POTTER étudie les compte-rendus de 2.000 autopsies effectuées pour une durée de six ans dans le Département de Gynécologie-Obstétrique de l'Université de Chicago ; il trouve 28 cas d'hémopéritoine néo-natal dont 24 sont dûs à la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie ; il ne cite aucun cas de rupture de rate. [57]

Dans sa thèse, en 1961, GANGLOFF collige dans la littérature 430 observations d' hémopéritoinies, dont 311 correspondent à des ruptures hépatiques et 33 à des ruptures spléniques.

En se référant au nombre d'autopsies, au nombre des morts néo-natales, et au nombre d'accouchements, GANGLOFF conclut de son étude statistique que l'on peut s'attendre à trouver :

- sur 10.000 accouchements : 4 hémopéritoinies dont 3 d'origine hépatique
- sur 1.000 morts néo-natales : 15 hémopéritoinies dont 11 d'origine hépatique ;
- sur 1.000 autopsies : 12 hémopéritoinies dont 9 d'origine hépatique.

Sur un total de 52 hémopéritoinies du nouveau-né, GYVES en trouve 32 par rupture d'un hématome sous - capsulaire du foie, et 5 par rupture splénique. [107]

Au total, si l'on se base sur les différents chiffres relevés dans la littérature, on peut estimer que l'hémopéritoinie est une cause certaine de mort néo-natale dans 1 à 3 pour cent des cas ; cependant, dans plus de la moitié des cas, l'hémopéritoinie est dû à une rupture d'hématome sous-capsulaire du foie, et l'hématome surrénalien constitue une autre étiologie importante. Ainsi, les autres causes d'hémopéritoinie ne représentent plus qu'un pourcentage très faible, du moins si l'on se réfère au nombre des observations publiées.

C'est ainsi que la revue de littérature que nous avons effectuée ne fait apparaître que 18 cas de rupture de rate chez le nouveau-né, publiés entre 1841 et 1935.

Depuis l'observation rapportée par RHAMY en 1938 jusqu'à celle de HALVORSON en 1971, nous n'avons relevé dans la littérature que 39 cas. En fait, ces chiffres ne correspondent certainement pas à l'incidence réelle de l'affection et l'on peut émettre deux hypothèses :

- la rupture de rate chez le nouveau-né peut être responsable de mort subite, et le diagnostic ne peut être porté que si une autopsie est réalisée ;
- l'étude des observations de la littérature fait apparaître la possibilité d'une guérison spontanée, après traitement médical, en cas de fissuration de la rate dont le diagnostic est également méconnu.

EN CONCLUSION, l'hémopéritoine est une cause non exceptionnelle de mort néo-natale, qui est retrouvée dans 1 à 3 % des autopsies pratiquées. La très grande majorité de ces hémopéritoinies est due à une rupture d'un hématome sous-capsulaire hépatique ou à un hématome surrénalien ; la rupture splénique semble une cause tout à fait exceptionnelle si l'on se réfère au petit nombre de publications relevées dans la littérature, mais on peut penser que l'incidence réelle de l'affection est sous-estimée par rapport à la réalité.

C L I N I Q U E

=====

- L'hémopéritoine pose chez le nouveau-né un problème diagnostique difficile. L'étude des observations relevées dans la littérature fait apparaître que dans de nombreux cas l'existence de l'hémopéritoine reste cliniquement douteuse : étant donné l'urgence de la mise en route d'un traitement efficace, il est alors indispensable d'avoir recours à des examens complémentaires, qui seront envisagés dans le chapitre suivant.

- Un groupe de symptômes dus à l'hémorragie interne est commun aux différentes étiologies d'hémopéritoine. L'association d'une anémie aiguë par spoliation sanguine et d'un tableau de distension abdominale progressive, évoluant par poussées, est très évocatrice d'hémopéritoine, même en l'absence de signes, utiles mais inconstants et tardifs, traduisant la nature hémorragique de cet épanchement.

- Rarement il existe des signes cliniques particuliers à la rupture de rate : celle-ci pourra par contre être soupçonnée dans un certain nombre de cas sur des arguments étiologiques (traumatisme obstétrical ; grosse rate pathologique d'incompatibilité foeto-maternelle).

- Enfin, le tableau clinique dépend en grande partie de l'évolutivité de l'affection :

- * Formes évoluant dans les heures suivant la naissance
- * Formes caractérisées par l'existence d'un intervalle libre (pouvant aller jusqu'à 11 jours).

I - TABLEAU CLINIQUE GENERAL DES HEMOPERITOINES (sans préjuger de l'étiologie).

1°/ Dans leur forme habituelle, les hémopéritoines néo-nataux réalisent sur le plan fonctionnel et général un tableau brutal d'anémie aiguë par spoliation sanguine, caractérisée par :

- (1)- une pâleur constante, d'installation progressive ou brutale, et qu'accompagnent les éléments plus ou moins nets d'un collapsus cardio-vasculaire. La pâleur n'est pas toujours le premier signe, et l'hémorragie peut avoir atteint des proportions importantes avant que la pâleur ne devienne cliniquement

perceptible ; ce phénomène s'explique par la coloration érythro-cyanotique du nouveau-né normal, et dépend en grande partie de facteurs vaso-moteurs. L'installation brusque de la pâleur traduit la décompensation du système cardio-vasculaire ; elle prend alors une coloration cireuse et affecte tous les organes qui à l'autopsie apparaissent totalement exsangues.

- (2)- un certain degré de cyanose généralisée ou localisée aux extrémités et à la zone péri-buccale, traduisant une détresse cardiaque débutante et les troubles de l'hématose pulmonaire, peut s'ajouter à la pâleur.
- (3)- Après une phase initiale d'agitation et d'irritabilité pendant laquelle il crie et gémit, l'enfant devient très vite hypotonique, refuse de boire avant que ne s'installe un tableau de coma profond.
- (4)- une hypothermie importante, nécessitant le réchauffement en incubateur, des sueurs froides, sont des signes inquiétants précédant de peu le collapsus cardio-vasculaire.
- (5)- Dans les formes avec intervalle libre, l'existence d'un ictère, plus ou moins masqué par la pâleur anémique et la cyanose, est mentionné dans plusieurs observations. Dans certaines d'entre elles, il s'agissait d'un ictère hémolytique par incompatibilité foeto-maternelle, et dans d'autres, étant donné l'absence d'incompatibilité de groupe, très probablement d'ictère physiologique banal, accentué par l'altération de l'état général, et la résorption de l'épanchement hémorragique péritonéal.
- (6)- des convulsions sont notées dans quelques observations, en particulier celles d'hémopéritoine par hémorragie surrénalienne.
- (7)- La détresse respiratoire peut se manifester très précocement et ne doit pas égarer le diagnostic. Elle se traduit plus par une dyspnée avec polypnée superficielle que par un véritable tableau de lutte respiratoire : l'indice de Silverman reste faible. A la phase terminale de l'évolution on peut noter

une respiration ample et lente de type Kussmaul.

Dans plusieurs observations, l'association de la polypnée superficielle à une irrégularité respiratoire et à des accès de cyanose, a pu faire poser le diagnostic d'hémorragie méningée.

La détresse respiratoire est secondaire, non seulement à l'anémie aiguë par spoliation sanguine et au collapsus cardio-vasculaire, mais également au blocage diaphragmatique: paralysie réflexe et refoulement des coupes par l'épanchement intra-péritonéal.

- (8) - Le collapsus cardio-vasculaire devient manifeste à un stade généralement tardif ; auparavant il se traduit par une tachycardie avec pouls rapide et filant. La chute de la tension artérielle peut être objectivée par sa mesure grâce à la flush-méthode ou, mieux, par sa surveillance en continu grâce à l'introduction d'un cathéter artériel ombilical jusque dans l'aorte.

Dans quelques rares observations, l'évolution fatale terminale est caractérisée par la survenue d'un oedème pulmonaire; cette éventualité est rare du fait de la diminution importante du volume sanguin circulant, mais dans plusieurs observations, l'existence d'un oedème pulmonaire est constatée à l'autopsie.

Nous verrons dans le chapitre consacré au traitement, tout l'intérêt que revêt la surveillance en continu de la pression veineuse centrale mesurée au niveau de l'oreillette droite grâce à un cathéter introduit, soit par la veine ombilicale, soit par la veine jugulaire externe.

- (9) - Les signes de déshydratation et de déséquilibre électrolytique sont rares, car une réabsorption d'eau et de sels au niveau du péritoine est possible, limitant ainsi la perte hydro-électrolytique.

(10)- L'altération de l'état général est le plus souvent accentuée par la survenue de vomissements, surtout dans la phase qui précède le collapsus final. Dans plusieurs observations, les vomissements étaient sanglants ou noirâtres, ce qui laissait supposer l'existence de troubles de la crase sanguine.

Au total, l'ensemble de ces signes caractérise un tableau d'anémie aiguë par spoliation sanguine. L'absence d'hémorragie extériorisée, en particulier digestive, et l'apparition progressive de signes locaux traduisant la constitution d'un épanchement liquidien intrapéritonéal, doit amener à envisager le diagnostic d' hémopéritoine.

2°/ Les signes locaux traduisant la constitution de l' hémopéritoine sont en premier lieu : la distension abdominale, qui s'installe progressivement en même temps que la pâleur et les troubles fonctionnels respiratoires et cardio-vasculaires. Il s'agit d'une distension élastique, sans contracture ni défense, gênant, voire rendant impossible l'examen des viscères abdominaux (en particulier la perception d'un gros foie ou d'une grosse rate).

Cette distension peut se constituer par poussées, ou encore évoluer de façon très rapide, en quelques heures, dans les formes à révélation néo-natale précoce.

Quand elle existe avant la naissance, elle peut même être à l'origine d'une dystocie de l'abdomen.

La nature liquidienne de la distension se traduit essentiellement par une matité fluctuante, mobile selon la position. En cas d'épanchement peu abondant, la matité peut faire place à une simple sensation d'empâtement et de résistance discrète au niveau des flancs, l'enfant étant mis en décubitus latéral.

Le toucher rectal, geste simple et non choquant chez le nouveau-né, a été pratiqué par un seul auteur, GRANT (1958) qui a noté un empâtement rétro-vésical. [26]

La nature sanguine de cet épanchement peut être soupçonnée avant la ponction exploratrice en présence de signes de grande valeur, malheureusement tardifs et inconstants.

* Présence d'un reflet bleuâtre péri-ombilical (ombilio bleu du signe de CULLEN) ;

* Extravasation sanguine sous-cutanée plus ou moins étendue au niveau des flancs, des aines, et à la partie haute des cuisses ;

* Existence d'un hémoscrotum, déjà signalé par KESER en 1887 ; l'extension de l'épanchement hémorragique à la vaginale est constatée plusieurs fois à l'autopsie dans plusieurs observations. [387]

II - QUELQUES SIGNES CLINIQUES SONT PARTICULIERS AUX DIFFERENTES ETIOLOGIES D'HEMOPERITOINE NEO-NATAL

On sait que les ruptures d'hématome sous-capsulaire du foie sont responsables d'au moins 50 % des hémopéritonées néo-nataux ; plus rarement il s'agit d'un hémangio-endothéliome hépatique ou d'un autre viscère abdominal :

- rupture d'un hématome des capsules surrénales
- hémorragie rénale par rupture d'un néphroblastome
- rupture d'une veine ombilicale secondaire à une tentative de cathétérisme
- rupture d'une rate pathologique ou normale
- exceptionnellement : rupture d'une veine épiploïque, ou encore hémopéritoine secondaire à un infarctus d'un segment de l'intestin grêle par malrotation mésentérique.

Seules les hémorragies surrénales s'accompagnent de signes particuliers : fièvre en dehors de toute infection, rash purpurique ou pétéchial, convulsions fréquentes, vomissements et diarrhée. Par ailleurs, il existe une hypoglycémie sévère (cause probable des convulsions) et une hyperazotémie. VAN CREVELD signale un symptôme qui, selon lui, est caractéristique de l'hématome surrénalien néo-natal :

l'existence d'une teinte violacée de la région supra-rénale, se déplaçant vers l'abdomen quand on pose l'enfant sur le ventre.

Par contre, l'étiologie hépatique ou splénique ne peut être soupçonnée à l'examen clinique, que par la latéralisation plus ou moins nette des signes d'épanchement péritonéal, et la constatation d'une hépatomégalie ou d'une splénomégalie, lorsque l'épanchement est encore peu abondant.

En fait, dans le cas des hémopéritoinies par rupture de rate, c'est avant tout l'anamnèse et la connaissance des facteurs étiopathogéniques qui peuvent, lorsque le diagnostic d' hémopéritoinie est soupçonné, faire penser que la rate est en cause. Ces facteurs étiopathogéniques font l'objet d'un chapitre ultérieur, et sont dominés par :

- l'existence d'un traumatisme obstétrical,
- la maladie hémolytique par incompatibilité de groupe (système Rhésus ou système ABO) entraînant l'existence d'une grosse rate fragile.

III - FORMES EVOLUTIVES -

=====

On a vu que le diagnostic clinique d'hémopéritoinie chez le nouveau-né est souvent difficile à affirmer : ce problème est encore rendu plus compliqué du fait de l'existence de diverses modalités évolutives.

A)- Nous ne ferons que citer pour mémoire les hémopéritoinies survenant en fin de grossesse ou au début de l'accouchement, et responsables de la naissance d'enfants mort-nés. Selon LUNDQVIST, POTTER, puis PHILIPSBORN, l'hémopéritoinie peut être responsable d'une mort in utero dans certaines formes graves d'érythroblastose foetale. [46] [52] [55]

B)- L'observation qui fait l'objet de notre thèse appartient au groupe des hémopéritoinies évoluant rapidement, dans les heures suivant la naissance, et prenant la forme d'une dégradation foudroyante de l'état général. Les grands signes de l'hémorragie interne s'installent brutalement, avec pâleur intense et signes de détresse cardio-respiratoire.

Même lorsque le diagnostic d'hémorragie intra-abdominale est posé rapidement, l'intensité du collapsus cardio-vasculaire et la gravité de l'altération de l'état général expliquent la rareté des cas où une réanimation intensive et une intervention chirurgicale en extrême urgence ont permis une survie.

C)- Les formes à évolution retardée, caractérisées par un intervalle libre de quelques heures à plusieurs jours (jusque 11 jours, dans l'observation de AUBRESPY), permettent de réaliser une mise en condition pré-opératoire et une intervention dans de meilleures conditions. [37] Cependant, elles réalisent un tableau clinique très trompeur et le diagnostic risque de n'être fait qu'au moment de la rupture, dans le même climat d'urgence que dans les formes à révélation néo-natale précoce.

Il importe donc, dans les ruptures de rate en deux temps de porter le diagnostic pendant l'intervalle libre, en s'aidant au besoin d'examen complémentaires tels que la ponction-lavage de l'abdomen et les radiographies avec explorations vasculaires.

Avant la rupture, les signes cliniques sont frustes, voire inexistantes : pâleur discrète, adynamie, refus de boire ; à l'auscultation, les bruits du cœur sont un peu plus rapides que normalement.

Ces signes doivent amener à réaliser des examens hématologiques répétés (numération formule sanguine, taux d'hématocrite, dosage pondéral de l'hémoglobine).

Lors d'un premier examen, les résultats peuvent être normaux ou à la limite inférieure de la normale ; leur diminution progressive est hautement évocatrice d'une hémorragie interne qui évolue à bas bruit.

Exceptionnellement, l'existence d'un épanchement liquidien intra-péritonéal de peu d'abondance peut être révélé par la mise en évidence au niveau des flancs d'une matité sur l'enfant placé en décubitus latéral.

Quant aux autres signes d'hémopéritoine (ombilic bleu, hémoscrotum), ils sont très tardifs et n'apparaissent en général qu'après que l'hémopéritoine soit devenu massif.

EN CONCLUSION, on voit que l'hémopéritoine néo-natal est dans la majorité des cas difficile, voire impossible à affirmer sur des arguments purement cliniques. Il se traduit avant tout par un tableau d'anémie aiguë par spoliation sanguine, qui, associée à des signes locaux d'épanchement liquidien abdominal, doit faire soupçonner l'hémopéritoine.

Parfois l'existence de signes de grande valeur, mais tardifs et inconstants, permettent d'affirmer la nature hémorragique de cet épanchement avant la ponction d'abdomen.

Ce sont plus les éléments de l'anamnèse que la latéralisation des signes qui peuvent permettre en certains cas de soupçonner l'étiologie splénique de l'hémopéritoine.

Dans les formes cataclysmiques, évoluant dans les heures suivant la naissance, le tableau est rapidement complet mais la rapidité de l'altération de l'état général rend souvent inefficace le traitement.

Dans les formes à évolution retardée, le tableau clinique reste fruste pendant l'intervalle libre ; il faut alors savoir recourir à des examens complémentaires, de complexité variable, qui sont envisagés dans le chapitre suivant.

=====

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires utiles dans le cas d'un hémopéritoine néo-natal sont de deux types :

- Examens à visée diagnostique, confirmant l'existence d'un hémopéritoine et permettant d'en envisager l'étiologie splénique ;
- Examens à visée symptomatique, appréciant le retentissement de l'affection sur l'état général et permettant de guider une réanimation médicale pré-opératoire efficace.

I - NOUS ENVISAGEONS EN PREMIER LIEU DE FACON ANALYTIQUE LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES UTILES : examens biologiques, examens radiologiques, ponction d'abdomen.

A - EXAMENS BIOLOGIQUES

1°- La numération des globules rouges permet d'apprécier l'intensité de la spoliation sanguine, à condition de se référer aux chiffres considérés comme normaux chez le nouveau-né.

On se basera plutôt sur l'hématocrite et sur le taux d'hémoglobine (en g pour 100 cm³ de sang).

La constatation d'un hématocrite inférieur à 40 % et d'un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g traduit une spoliation sanguine certaine.

Dans les cas douteux, il faudra pratiquer plusieurs examens successifs : la diminution régulière de l'hématocrite et du taux d'hémoglobine traduit l'existence d'une hémorragie interne.

En cas de maladie hémolytique par iso-immunisation rhésus l'anémie par spoliation sanguine peut venir s'ajouter à une anémie hémolytique **pré**existante ; la connaissance des groupes sanguins de la mère et de l'enfant, l'étude des antécédents, la réalisation du test de Coombs, et éventuellement le dosage de la bilirubine sur le sang prélevé au cordon, permettent de connaître l'incompatibilité de groupe dès la naissance, au cas où le diagnostic n'aurait pas été connu pendant la grossesse. Par ailleurs, la numération des globules rouges met en évidence une érythroblastose élevée, reflet de l'augmentation de l'hématopoïèse foetale en réaction à l'anémie hémolytique in utero.

L'appréciation de l'intensité de l'anémie sur l'hématocrite et le taux d'hémoglobine est importante, mais aussi la connaissance du type de l'anémie, pour la conduite de la réanimation médicale. En cas d'anémie aiguë par spoliation sanguine, la chute du taux de globules rouges et de l'hématocrite s'accompagne d'une diminution de la masse sanguine et d'une tendance au collapsus, qui ne pourra être contrôlée que par des transfusions massives. Par contre, en cas d'anémie hémolytique ayant débuté in utero, même sévère à la naissance, la chute du taux de globules rouges et de l'hématocrite ne s'accompagne pas d'une diminution de la masse sanguine. La réalisation de transfusions doit alors être beaucoup plus prudente car une surcharge brutale du secteur plasmatique entraînerait une augmentation rapide de la pression veineuse centrale et un risque élevé d'œdème pulmonaire ainsi que l'a montré NAKANO. [51]

2°- L'étude répétée de l'équilibre acido-basique et de l'oxymétrie sanguine est indispensable pour conduire la réanimation métabolique et respiratoire, qui peut nécessiter dans certains cas une ventilation assistée. Les signes les plus constants sont :

- Une acidose mixte très sévère (pH inférieur à 7 dans notre observation) traduisant à la fois la détresse respiratoire (polypnée superficielle et inefficace) et l'anoxie tissulaire, productrice de déchets acides (lactates et pyruvates).

- une anoxie sévère due à l'anémie intense et à l'hypo-ventilation alvéolaire, entraînant rapidement une souffrance cérébrale, d'où les troubles de conscience et des perturbations de la commande respiratoire.
- Une hypercapnie surtout dans les cas de gêne de la mécanique ventilatoire par paralysie du diaphragme, qui, chez le nouveau-né est responsable des 4/5 de la ventilation. Le blocage du diaphragme est dû à la fois à la paralysie réflexe et au refoulement qu'entraîne l'épanchement liquidien intra-péritonéal.

L'un des premiers gestes essentiels pour la réalisation des examens complémentaires et la réanimation, est la mise en place d'un cathéter artériel ombilical, qui permet de réaliser les prélèvements sanguins nécessaires, les transfusions, les perfusions et les injections médicamenteuses. La voie artérielle ombilicale est préférable à la voie veineuse ombilicale qui fait courir des risques de surpression au niveau du système porte et de ses branches, dont la veine splénique, surpression qui pourrait être rendue responsable de la rupture secondaire d'un hématome sous-capsulaire de rate. Par ailleurs, la voie artérielle ombilicale est utilisée avec une grande sécurité (en particulier sur le plan du risque de thrombose et d'infection) dans les détresses respiratoires néo-natales et la plupart des autres situations d'urgence chez le nouveau-né.

3°- On complètera le bilan par d'autres examens biologiques, réalisés si possible en micro-méthodes afin de ne pas aggraver la spolia-tion sanguine par des prises de sang répétées ;

- l'hypoglycémie, dosée par la méthode à la glucose-oxydase, peut être sévère (inférieure à 0,30 g/l) et sera rapidement corrigée par des solutés glucosés hypertoniques après la réalisation des transfusions.
- L'ionogramme peut objectiver une hyponatrémie importante ;

- La protidémie, interprétée en fonction de l'âge, (taux normal chez le nouveau-né : 45 à 55 g/L), peut être abaissée.

B - EXAMENS RADIOLOGIQUES

Le diagnostic radiologique de la rupture de rate chez le nouveau-né n'a été précisé que récemment par GIEDION en 1963 [24]. Le progrès des techniques radiologiques chez le nouveau-né, en particulier l'apport des opacifications vasculaires, fait envisager l'utilisation de celles-ci dans les cas difficiles.

1°) Des radiographies simples, thoraco-abdominales, permettent dans la majorité des cas d'affirmer l'existence d'un épanchement liquidien intra-péritonéal, à condition de pratiquer un double cliché :

- . Thorax-abdomen, face, debout
- . Thorax-abdomen, de profil, couché, avec rayonnement horizontal.

Ce double cliché devrait être pratiqué systématiquement dans tous les cas où une pathologie abdominale est soupçonnée chez le nouveau-né ; il permet d'étudier la pneumatisation du tube digestif et la répartition des clartés gazeuses intestinales, dont l'interprétation amène à poser un grand nombre de diagnostics.

Les clichés mettent en évidence deux ordres de signes, traduisant la présence de liquide péritonéal d'une part, et l'existence d'un iléus paralytique d'autre part.

Le signe le plus net d'un épanchement péritonéal libre d'abondance moyenne est la présence d'un niveau liquidien mobile dont la limite reste horizontale quelle que soit la position de l'enfant.

En fait, étant donné les petites dimensions de l'abdomen du nouveau-né, l'aspect le plus souvent rencontré est celui d'une grisaille diffuse avec présence de quelques anses intestinales remplies d'air qui semblent flotter vers la partie médiane. Sur le cliché de profil couché, ces quelques rares images aériques se trouvent au niveau de la région ombilicale.

Cependant, les signes d'épanchement ne sont pas toujours très nets, surtout dans les cas où le liquide n'est pas libre dans la cavité péritonéale. Le sang épanché peut être retenu près de son origine du fait d'une coagulation débutante qui a créé des adhérences, ou encore il peut être resté en majeure partie contenu dans l'hématome sous-capsulaire qui est simplement fissuré. On ne note alors qu'une accentuation diffuse de l'opacité de la zone abdominale.

Les signes radiologiques d'iléus paralytique n'ont été constatés que dans quelques observations ; cependant, la réalisation d'un transit baryté est à éviter dès le moment où l'on soupçonne l'existence d'un hémopéritoine. Dans l'observation de GIEDION, il existait une véritable obstruction partielle du duodénum, refoulé par l'hématome. [247]

Tous les signes vus précédemment sont communs aux différentes étiologies d'hémopéritoine. Dans le cas où l'hémopéritoine est dû à une rupture de rate, celle-ci peut être soupçonnée si l'on note un déplacement de la bulle gastrique vers la zone médiane de l'abdomen, contrastant avec une opacité de l'hypocondre gauche. Dans le cas où la bulle gastrique n'est pas spontanément visible, une insufflation d'air dans l'estomac après aspiration gastrique peut être pratiquée afin de confirmer le diagnostic, de préférence à la réalisation d'un transit baryté, qui paraît à GIEDION, non seulement superflu, mais également contre-indiqué en raison de la réactivation possible de l'hémorragie.

Ainsi l'on voit que les radiographies simples d'abdomen permettent dans la majorité des cas d'affirmer l'existence d'un épanchement liquidien péritonéal ; en cas de refoulement de l'estomac vers la ligne médiane, une rupture de rate peut être envisagée.

2°- Les opacifications vasculaires sont pratiquées de plus en plus fréquemment chez le nouveau-né depuis plusieurs années.

Nous n'envisagerons pas la veinographie par voie ombilicale qui est formellement contre-indiquée : la surpression créée au niveau du système porte peut en effet réactiver l'hémorragie ou constituer un facteur de rupture d'un hématome sous-capsulaire de la rate. Par contre, une aortographie non sélective réalisée grâce à la mise en place d'un cathéter artériel ombilical peut être utile dans les formes avec intervalle libre, et dans tous les cas où l'on soupçonne un saignement au niveau d'un viscère abdominal. Le cathéter artériel ombilical est remonté jusqu'au niveau de la dernière vertèbre dorsale ou de la première vertèbre lombaire et une injection de produit opaque (2 à 3 cc/kg) est effectuée, de préférence manuellement afin de ne créer qu'une surpression aortique modérée. Des clichés sont pris en séquence rapide (4 clichés/seconde pendant 2 secondes puis 2 clichés/ seconde pendant 4 secondes, par exemple).

La finesse des images obtenues au niveau des ramifications artérielles des différents viscères abdominaux (rate, rein, etc ...) permet de penser qu'en cas de brèche vasculaire même minime, cette technique permettrait de dépister celle-ci sous forme d'une flaque de produit opaque, qui persiste après l'injection.

Cependant l'aortographie chez le nouveau-né n'est pas un geste anodin et entraîne en outre une irradiation abdominale non négligeable. Nous pensons qu'il faut la réserver exclusivement aux formes douteuses, pour lesquelles l'hémopéritoine reste discutable car peu abondant ; le risque d'inondation péritonéale secondaire, par rupture de l'organe intéressé par la brèche vasculaire, justifie alors la réalisation de l'aortographie et permettra au chirurgien d'intervenir de façon plus rapide et plus précise.



Aortographie non sélective

C - LA PONCTION ABDOMINALE EXPLORATRICE

est considérée actuellement comme un geste essentiel pour la confirmation de l'existence d'un épanchement intra-péritonéal.

DUCAS [16] considérait la paracentèse abdominale comme inutile, voire dangereuse, faisant courir le risque de blessure d'un vaisseau ou d'un organe.

Par contre O'NEILL [52] la recommande ainsi que GUBERN-SALISACHS [28] : pour ces auteurs le diagnostic d'hémopéritoine est basé obligatoirement autant sur la radiographie de l'abdomen que sur la ponction exploratrice, en particulier dans les épanchements peu abondants pour lesquels la matité des flancs est difficile à objectiver au stade de début.

La ponction sera pratiquée avec un trocard-mousse (du même type que ceux utilisés pour la réalisation d'une dialyse péritonéale chez le nourrisson) ou encore avec une aiguille à biseau court, au niveau du flanc ou de la fosse iliaque, l'enfant étant couché en décubitus latéral du même côté.

La réalisation de ponctions-lavages de l'abdomen en traumatologie et en chirurgie abdominale d'urgence chez l'adulte et le grand enfant nous fait émettre l'hypothèse de l'utilisation de cette technique en cas d'hémopéritoine peu abondant, de diagnostic incertain, et n'entraînant aucune distension abdominale.

On peut alors envisager d'utiliser la même technique que celle de la dialyse péritonéale, qui est maintenant parfaitement adaptée aux nourrissons et même aux nouveaux-nés. Si le liquide de lavage retiré est de coloration rouge ou rosé, on peut affirmer l'existence d'un hémopéritoine récent, et l'indication opératoire est alors formelle.

II - SYNTHESE : Protocole des examens complémentaires -

Le choix et le déroulement des examens complémentaires dépendent essentiellement de la forme clinique.

1°/ FORME CATACLYSMIQUE DU NOUVEAU-NE -

Il s'agit d'une urgence extrême nécessitant un diagnostic précis pour effectuer dans les délais les plus brefs la laparotomie.

Le bilan doit se limiter aux seuls examens indispensables au diagnostic et à la réanimation :

a) Mise en place d'un cathéter artériel ombilical permettant d'effectuer les prélèvements sanguins pour l'oxymétrie, la numération des globules rouges, le dosage des taux d'hémoglobine et de l'hématocrite.

b) Radiographies simples thoraco-abdominales.

Dans la mesure du possible, il faut réaliser un double cliché thoraco-abdominal

- face debout
- profil couché avec rayonnement horizontal.

En fait l'altération grave de l'état général, comme c'était le cas dans notre observation, ne permet pas d'utiliser cette technique qui nécessite une mobilisation de l'enfant ; il faut alors se contenter d'un cliché thoraco-abdominal de face, l'enfant restant couché dans l'incubateur.

c) Ponction abdominale exploratrice
qui affirme le diagnostic d'hémopéritoine.

Le diagnostic d'hémopéritoine étant posé, il ne faut pas retarder la laparotomie pour réaliser d'autres examens à visée étiologique. On peut simplement soupçonner que le saignement est d'origine splénique si des facteurs pathogéniques (incompatibilité Rhésus, traumatisme obstétrical) sont notés.

2°/ FORME AVEC INTERVALLE LIBRE -

a) L'existence d'une hémorragie interne est d'abord soupçonnée par la chute progressive du nombre des globules rouges, des taux d'hémoglobine et d'hématocrite lors des examens répétés.

b) Après élimination :

- d'anomalies de la crase sanguine,
- d'hémorragies internes extra-abdominales (hématome du cuir chevelu, hématome du cordon, hémorragie cérébro-méningée, hémorragies intra-pulmonaire massive),

il faut tenter de préciser l'origine intra-abdominale du saignement :

- par des radiographies thoraco-abdominales simples (en s'aidant au besoin d'une insufflation gastrique),
- une ponction-lavage de l'abdomen,
- et en dernier recours, une aortographie non sélective par cathéter artériel ombilical, monté jusqu'au niveau de la 10e vertèbre dorsale, qui visualisera une brèche vasculaire minime au niveau d'un viscère abdominal.

AU TOTAL, le diagnostic clinique d'hémopéritoine, souvent incertain surtout dans les formes frustes, pendant l'intervalle libre qui précède la rupture secondaire d'un hématome sous-capsulaire, peut être dans la majorité des cas confirmé par des examens complémentaires simples, biologiques ou radiologiques, qui, par ailleurs guideront la réanimation et permettront dans certains cas de soupçonner l'étiologie splénique de l'hémopéritoine.

La réalisation d'examens plus agressifs, tels la ponction d'abdomen et les radiographies d'abdomen après opacification vasculaire, devront être réservés aux cas les plus difficiles.

ET IO - PATHOGENIE

=====

Les facteurs entrant en jeu dans la genèse d'un hémopéritoine chez le nouveau-né peuvent être classés en facteurs favorisants et en facteurs déterminants.

- Les facteurs favorisants sont de deux types :

* en premier lieu, des facteurs physiologiques particuliers à la période néo-natale dont l'hypocoagulabilité sanguine par hypoprothrombinémie.

* en second lieu, l'existence d'une affection foeto-maternelle responsable de l'existence d'une grosse rate pathologique, plus fragile que normalement.

- Les facteurs déterminants : essentiellement des facteurs traumatiques obstétricaux.

En fait, dans la plupart des observations, la part de responsabilité propre à chacun de ces facteurs est difficile à déterminer. L'hypoprothrombinémie, du moins dans la mesure où elle reste dans les limites considérées comme physiologiques chez le nouveau-né, ne peut déterminer à elle seule une hémorragie. Par ailleurs, si dans certains cas le mécanisme de rupture d'une grosse rate pathologique d'érythroblastose foetale par incompatibilité foeto-maternelle, au cours d'un accouchement traumatisant est facile à comprendre, dans de nombreuses observations, la rate est de volume et de poids normaux ; son examen histologique ne révèle aucune anomalie, et l'accouchement est considéré comme normal.

Ainsi, dans de nombreux cas, l'étiologie de la rupture de rate reste imprécise ; en l'absence des facteurs étiopathogéniques classiques, que nous allons envisager dans ce chapitre, la diagnostic d'hémopéritoine par rupture de rate est alors une surprise.

A - FACTEURS PHYSIOLOGIQUES NEO-NATAUX

(1) Les anomalies de la coagulation sanguine à la période néo-natale sont maintenant bien connues.

L'hypoprothrombinémie en est l'élément le plus important.

- l'activité globale des facteurs du complexe prothrombique (facteurs II - V - VII et X) appréciée par le temps de QUICK peut descendre jusqu'à 20 % au 3ème jour, puis remonte progressivement et se situe entre 60 et 70 % vers le 8ème jour.
- le dosage spécifique de la prothrombine objective un déficit maximum au 2ème jour (15 à 20 %).

Cette chute des facteurs de coagulation commence en fait dès les premières heures de la vie, s'exagère jusque vers le 2ème ou 3ème jour, et s'estompe à partir du 8ème au 10ème jour.

Les modifications des facteurs II (prothrombine vraie) IX (facteur anti-hémophylique D) et XIII (facteur stabilisant de la fibrine) sont moins précoces et moins profondes.

Chez les prématurés et les enfants ayant présenté une souffrance néo-natale, les perturbations de la coagulation sont cependant plus intenses et surtout se prolongent au-delà du 10ème jour. Durant les premières heures de la vie, la cellule hépatique n'est pas capable d'assurer la synthèse des facteurs de coagulation, et cette incapacité est d'autant plus importante et durable que l'immaturité de l'enfant est plus grande.

Par ailleurs, la fragilité capillaire est accrue pendant les premiers jours de la vie, et le chiffre des plaquettes est plus bas (150 000 à 200 000) que chez le nourrisson et le grand enfant.

En fait, le temps de saignement et surtout le temps de coagulation sont normaux, et l'ensemble des anomalies de la coagulation sanguine pendant les premiers jours de la vie, même dans les cas où elles sont accentuées du fait d'une prématurité ou du fait de l'existence d'une souffrance néo-natale, ne sauraient être rendues responsables d'une hémorragie viscérale, à fortiori, d'une rupture de rate. Cependant, en cas de brèche vasculaire, elles tendent à aggraver l'importance et la durée d'une hémorragie ; des bilans répétés étudiant les principaux facteurs de la coagulation sanguine devront être effectués afin de mettre en oeuvre un traitement anti-hémorragique efficace.

(2) Rôle des facteurs locaux : l'anoxie, les perturbations circulatoires, et les lésions viscérales peuvent jouer un rôle favorisant en cas de souffrance néo-natale grave.

B - LES MALADIES FOETO-MATERNELLES

1.- La Syphilis congénitale a été considérée comme la cause principale de rupture de rate chez le nouveau-né avant que ne soient connus les processus d'incompatibilité foeto-maternelle. Ainsi, sur les 18 observations colligées dans la littérature avant 1938, le diagnostic de syphilis congénitale est cité dans 8 cas.

Quoique les lésions histologiques particulières à la syphilis consistent en une infiltration des gaines péri-vasculaires, la syphilis ne peut pas être considérée comme seule responsable d'un hémopéritoine ; son rôle dans la genèse d'un hémopéritoine néo-natal serait plutôt lié à deux facteurs :

- * Augmentation du volume et de la fragilité de la rate
- * Altération de l'état général et aggravation des anomalies physiologiques de l'hémostase.

Le diagnostic de syphilis n'est plus retrouvé dans les observations postérieures à celles de Rhamy en 1938 (58), et on peut penser que dans les observations plus anciennes, on a abusé du diagnostic de syphilis congénitale.

Actuellement, la syphilis congénitale est devenue une affection très rare, et sa responsabilité dans la genèse des hémopéritoinés néo-nataux nous semble actuellement discutable.

2.- La leucémie néo-natale est invoquée dans l'observation de Rhamy (58) : en fait, les données cliniques et les examens complémentaires sont plutôt en faveur d'une érythroblastose foetale. Il existait en effet une hépato-splénomégalie, un ictère apparu dès les premières heures de la vie et dont l'intensité a augmenté rapidement, une anémie érythroblastique ; et la présence de quelques myélocytes n'est pas un argument de certitude pour le diagnostic de leucémie néo-natale.

Aucune autre observation de rupture d'une grosse rate leucosique chez un nouveau-né n'a été rapportée dans la littérature.

3.- La maladie hémolytique par incompatibilité foeto-maternelle de groupes sanguins (rhésus ou ABO) constitue l'étiologie la plus importante, du moins dans les observations d' hémopéritoine par rupture d'une rate pathologique.

La rate normale chez le nouveau-né pèse 8 à 10 g, et mesure approximativement 4 à 6 cm de hauteur, 3 cm de largeur, 2 cm d'épaisseur. En cas d'iso-immunisation foeto-maternelle, l'augmentation de volume de la rate peut être considérable : dans le cas de notre observation, elle pesait 80 g, et dans plusieurs observations relevées dans la littérature, plus de 100 g.

Par ailleurs, la texture est modifiée par l'hémato-poïèse exagérée, et il en résulte une fragilité mécanique tissulaire accrue.

Ainsi, en cas d'iso-immunisation foeto-maternelle, il existe une rate lourde et plus fragile que normalement, qui, par conséquent, sera plus sensible en cas de traumatisme.

Il faut cependant constater la très grande disproportion qui existe entre la fréquence de la maladie hémolytique néo-natale par iso-immunisation foeto-maternelle et le petit nombre d'observations de rupture de rate qui ont été publiées, même si la fréquence réelle de l'affection est sous-estimée. Par ailleurs, dans 10 observations, la rate était normale, ce que confirmait l'examen macroscopique et l'examen cytologique.

C - LES FACTEURS TRAUMATIQUES

Dans la plupart des observations, la rupture de rate est expliquée par un traumatisme précédant l'accouchement ou par le traumatisme obstétrical.

Dans le cas de l'observation de CHARCOT (9), la mère avait fait une chute dans les semaines précédant l'accouchement.

Dans les observations de HOTTINGER (36) et de GIEDION (24), l'existence d'une fracture associée de la clavicule gauche confirme l'existence d'un traumatisme obstétrical important.

GIEDION note par ailleurs que le poids de naissance est, dans la plupart des observations, supérieur à la normale. Cependant, dans la moitié des observations relevées dans la littérature, l'accouchement est cité comme s'étant déroulé rapidement et sans incident. On ne peut pas établir une relation directe entre l'existence d'une rupture de rate et un traumatisme obstétrical particulièrement important.

GRUENWALD, en 1948, (27) a émis l'hypothèse que les ruptures viscérales, hépatiques ou spléniques, étaient dues chez le nouveau-né essentiellement à un traumatisme thoracique. En effet, chez le fœtus et le nouveau-né, avant la première respiration, le diaphragme est très élevé et arrive au niveau du 3ème espace inter-costal ; c'est dans cette coupole que se trouvent logés la plus grande partie du foie, l'estomac et la rate. Si la cage thoracique est comprimée, ces organes sont expulsés de la coupole diaphragmatique vers le bas. Les ligaments sustenseurs entrent en tension, en particulier le ligament coronaire pour le foie et le ligament spléno-diaphragmatique pour la rate.

Par ailleurs, GRUENWALD (27) pensait que la rupture de rate était favorisée par une insertion inhabituelle du ligament spléno-diaphragmatique, débordant la zone hilare vers le pôle inférieur de la rate et la superficie convexe de ce viscère : en effet dans les cas de rupture de rate que rapportait cet auteur, il existait une dilacération du parenchyme splénique entre le bord inférieur du hile et le pôle inférieur de la rate.

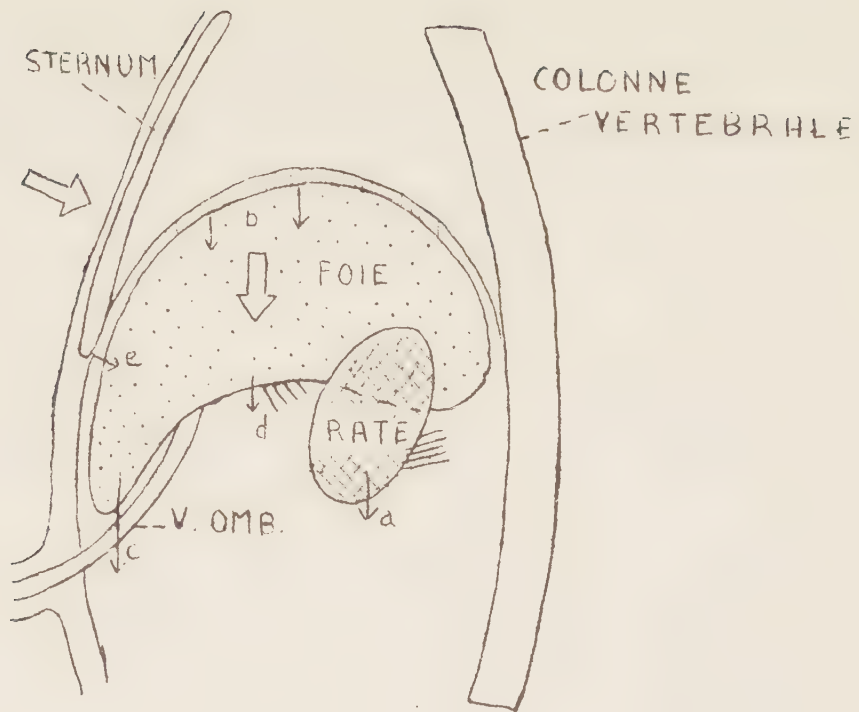


Schéma d'après GRUENWALD [27]

illustrant l'action de la compression thoracique
sur le foie et la rate.

Il en résulte des déchirures possibles aux points suivants:

- a- La rate, au niveau du ligament phrénocolique.
- b- Le foie, au niveau du ligament coronaire.
- c- La veine ombilicale, qui peut être sectionnée dans son trajet intra-hépatique.
- d- Le foie, au niveau du ligament hépato-duodénal.
- e- Le foie, comprimé directement par le rebord costal.

La théorie de GRUENWALD concernant l'anomalie de l'insertion du ligament spléno-diaphragmatique n'a pas été confirmée par les observations ultérieures. Dans le cas que nous rapportons, il s'agissait d'une déchirure vasculaire au niveau du hile, et aucune lésion parenchymateuse n'a été notée.

Au total, la genèse des lésions spléniques peut s'expliquer :

- Soit par compression, comme pour les lésions hépatiques avec, selon la force, rupture ou non de la capsule, rupture plus ou moins profonde du parenchyme;
- Soit par traction et torsion sur ses attaches ligamentaires et sur son pédicule avec arrachement des attaches capsulaires, dilacération du pédicule (le second mécanisme semble plus fréquent sur des rates augmentées de volume).

Enfin, le rôle d'une fausse route du cathéter ombilical veineux lors d'une exsanguino-transfusion a été envisagé par PHILIPSBORN (55) HUBINONT (37) et DUCAS (16). Ces auteurs rappellent que dans la plupart des cas publiés, le protocole de l'exsanguino-transfusion mentionne que des difficultés ont été rencontrées lors de l'exécution de la manoeuvre (entrave à l'aspiration du sang, résistance anormale à l'introduction du cathéter, etc ...) Ces auteurs pensent que de telles difficultés pourraient être provoquées par une déviation occasionnelle vers l'hypocondre gauche du cathéter ombilical veineux, dont l'extrémité viendrait s'engager de façon anormale dans la veine splénique : Une telle condition créerait une hypertension locale, à laquelle pourrait être imputée la rupture splénique.

Cependant, cette hypothèse soulève de nombreuses objections, même si HUBINONT (37) a pu, au cours de l'une des premières tentatives de cathétérisme ombilical qu'il a pratiqué, objectiver radiologiquement la réalité d'une telle déviation. En effet, rien ne démontre que celle-ci ait également existé dans les divers cas où est survenue une rupture de rate, et il faut noter, que dans la plupart des cas publiés les ruptures observées ont été, non des déchirures vasculaires mais des lacérations parenchymateuses, ce qui ne pourrait nullement justifier le mécanisme ainsi évoqué.

Enfin, certaines ruptures spléniques se sont produites sans qu'aucune exsanguino-transfusion ni même cathétérisme ombilical veineux n'ait été pratiquée.

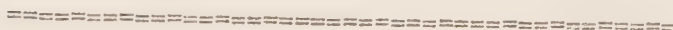
S'il n'est pas niable que l'exsanguino-transfusion puisse donc, occasionnellement favoriser un tel accident, elle n'en constitue cependant nullement une condition absolue.

En conclusion, la pathogénie des ruptures de rate chez le nouveau-né pose un problème difficile actuellement, presque incomplètement résolu. Les anomalies de l'hémostase pendant les premiers jours de la vie, l'existence d'une maladie foeto-maternelle responsable d'une splénomégalie importante, s'ils représentent des facteurs favorisants indéniables, ne peuvent déterminer à eux seuls une rupture de rate.

Il semble donc qu'un traumatisme direct ou indirect suffisamment important soit nécessaire :

- traumatisme ou compression violente de la base thoracique gauche pendant l'accouchement ;
- torsion et traction des attaches ligamentaires au niveau du pédicule splénique (surtout dans les cas où la splénomégalie est très importante).

ANATOMIE - PATHOLOGIQUE



A - L'IMPORTANCE DE L'ÉPANCHEMENT

Le volume de l'épanchement sanguin intra-péritonéal n'est précisé que dans peu d'observations. La plupart des auteurs laissent seulement supposer l'importance de l'épanchement sous les termes : d' "inondation péritonéale " ou d' "épanchement sous pression " à l'ouverture de la paroi.

La masse sanguine du nouveau né est de 85 cm³/kg de poids soit une masse sanguine de 250 cc environ pour un nouveau-né de 3 Kgs.

Dans l'observation qui fait l'objet de notre thèse, le volume de l'épanchement sanguin intra-péritonéal était donc au moins égal à la masse sanguine, et la perte sanguine équivalait à une exsanguination totale.

Il existe un rapport entre l'origine de l'hémorragie et l'importance de l'épanchement : il semble que les lésions spléniques et surrénaliennes donnent de plus gros épanchements que les lésions hépatiques.

Par contre, aucun rapport ne peut être dégagé entre l'importance de l'épanchement et la nature anatomique des lésions.

Le retentissement clinique dépend en partie du mode de constitution de l'épanchement :

- en cas d'épanchement rapide, ne permettant pas la mise en jeu de mécanismes compensateurs, une perte équivalant à 10 % de la masse sanguine (soit 1% du poids corporel) peut être fatale, en dehors de toute autre lésion, et non seulement chez les prématurés et les enfants de petit poids.

- Par contre, lorsque l'épanchement s'est constitué dans les semaines qui ont précédé l'accouchement, et que la masse sanguine placentaire a pu compenser la perte initiale, avant résorption et accroissement de l'hématopoïèse, la spuliation sanguine est mieux supportée ;

le volume de l'épanchement peut même dépasser celui de la masse sanguine de l'enfant : ainsi LAVROV (41) rapporte l'observation d'un nouveau-né pesant 3350 g présentant un hémopéritoine de 650 cc (soit 20 % du poids) secondaire à la rupture d'un hématome sous-capsulaire du foie.

C - LES LÉSIONS SPÉNIQUES

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une rate pathologique, dont le poids et la fragilité sont considérablement augmentés.

Cependant, la rate était normale dans les observations rapportées par HOTTINGER (36), SIEBER-GIRDANY, (63) MYERS, (49) PORTILLO, (56) GIEDION, (24) O'NEILL, (52) AUBRESPY, (3) DELTA, (11) LEAPE (42).

Les lésions spléniques sont des lésions vasculaires (déchirure partielle ou arrachement complet) et parenchymateuses, associées à une rupture de la capsule fibreuse.

Les lésions sont le plus souvent de siège hilare ou para-hilaire dans les cas de rupture de rate pathologique. Le volume et le poids anormal de la rate pathologique entraînent un tiraillement des vaisseaux spléniques au niveau du hile ; les forces de mise en tension étant maximum pendant l'accouchement, au moment de l'expulsion. Ce phénomène explique la fréquence des déchirures capsulaires près du hile ou des lacérations para-hilaires concernant des rates pathologiques, rapportées dans la littérature. Dans quelque cas seulement, la lésion est localisée au ligament spléno-phrénique, dont l'implantation anormale sur la convexité de la rate serait pour GRUENWALD (27) une cause importante de lésion splénique néo-natale.

Dans les cas de rupture de rate normale, les lésions siègent au niveau de la convexité de l'organe ; il s'agit d'un décollement capsulaire avec atteinte plus ou moins marquée du parenchyme sous-jacent.

T R A I T E M E N T

La rupture de rate chez le nouveau-né, qu'elle soit complète ou incomplète, impose la réalisation d'une splénectomie. Le pronostic dépend :

- de la rapidité du diagnostic, en particulier en cas d'hématome sous-capsulaire fissuré ;
- de la qualité de la mise en condition pré-opératoire et de la réanimation post-opératoire.

A - PRINCIPES GENERAUX DE LA REANIMATION (Mise en condition pré-opératoire et réanimation post-opératoire).

I - L'ALTERATION RAPIDE DE L'ETAT GENERAL qui caractérise la constitution d'un hémopéritoine chez le nouveau-né par rupture de rate, est en rapport essentiellement avec deux phénomènes : l'anémie aiguë par spoliation sanguine, et le blocage de la mécanique diaphragmatique.

- l'hémorragie interne se traduit par une chute rapide de la masse sanguine avec collapsus, et du nombre total de globules rouges, avec anoxie de type anémique. Le retentissement de la spoliation sanguine est d'autant plus rapide et plus intense que la masse sanguine du nouveau-né est faible (85 cc m3/Kg de poids) soit environ 250 cc pour un nouveau-né pesant 3 kg. Nous avons vu dans le chapitre concernant l'anatomie pathologique que dans de nombreuses observations relevées dans la littérature, le volume de l'épanchement intra-péritonéal correspondait à plus de la moitié de la masse sanguine.

Dans tous les cas d'hémorragie interne grave, le nouveau-né présente une hypothermie intense, qui, lorsqu'elle est inférieure à 34°, aggrave la souffrance cellulaire, secondaire à l'anoxie : en effet, en dessous de cette température les enzymes de la respiration cellulaire se trouvent trop éloignés de leur pH optimum d'où des perturbations graves du métabolisme cellulaire. Ainsi l'anoxie de type anémique (diminution de la quantité totale d'hémoglobine assurant le transport de l'oxygène depuis les alvéoles pulmonaires jusqu'à la cellule) et le ralentissement du

métabolisme cellulaire induit par l'hypothermie, entraînent une diminution de la production d'énergie par glycolyse aérobie, qui est partiellement remplacée par une glycolyse anaérobie. Cette dernière offre la particularité de fournir 17 fois moins d'énergie que la glycolyse aérobie pour une même quantité de glucose consommé, d'où un épuisement rapide des réserves glucidiques et une tendance hypoglycémique, avec par ailleurs, une production de déchets acides sous forme de lactates et de pyruvates.

Au total, les conséquences métaboliques les plus immédiates de l'anémie aiguë par spoliation sanguine sont l'acidose de type métabolique (par accumulation de lactates et de pyruvates), l'hypoglycémie, et la souffrance cellulaire particulièrement nette au niveau de certains organes, comme le cerveau (troubles de conscience, convulsions) et le foie (la souffrance de la cellule hépatique entraîne une hypoprothrombinémie qui tend à aggraver l'hémorragie).

- les épanchements liquidiens intra-péritonéaux abondants entraînent un blocage du diaphragme, qui chez le nouveau-né assume les 4/5 de la mécanique ventilatoire. Le blocage de la mécanique ventilatoire se traduit par une hypo-ventilation alvéolaire et une tendance à l'encombrement broncho-alvéolaire, entraînant une anoxie, une hypercaphie et une acidose respiratoire. Par ailleurs, la gêne à la mécanique ventilatoire est responsable d'un épuisement progressif du nouveau-né et aggrave la tendance hypo-glycémique.

II - Les objectifs prioritaires de la réanimation d'un nouveau-né présentant un hémopéritoine par rupture de rate sont essentiellement la lutte contre l'hypothermie, la lutte contre le collapsus cardio-vasculaire la correction des troubles respiratoires, et des troubles de la coagulation sanguine.

1) - Lutte contre l'hypothermie :

un réchauffement en incubateur est indispensable car le nouveau-né, même à terme, n'est pas un homéotherme parfait, et la thermogénèse s'effectue au prix d'une dépense énergétique considérable. L'utilisation d'un incubateur muni d'un dispositif d'auto-régulation (par thermomètre électronique) permet un réchauffement plus rapide et plus régulier.

2) - Lutte contre le collapsus cardio-vasculaire :

la restauration de la masse sanguine par des transfusions de sang frais isogroupe est indispensable, mais deux précautions doivent être observées.

- a) afin d'éviter d'aggraver l'hypothermie, le sang utilisé pour la transfusion sera réchauffé grâce à un réchauffeur spécial intercalé entre le flacon de transfusion et le cathéter ;
- b) Le nouveau-né supporte mal une éventuelle surcharge sanguine, d'autant que l'anoxie, l'acidose, l'hypoglycémie et l'hypothermie peuvent être responsables d'un état d'insuffisance cardiaque débutante. Il est de règle de ne pas dépasser le volume de 30 cc/kg de poids pour une même transfusion, cependant cette quantité risque d'être insuffisante en cas d'hémorragie interne abondante.

La sécurité la plus grande est obtenue grâce à la surveillance en continu de la pression veineuse centrale au niveau de l'oreillette droite grâce à un micro-cathéter introduit par la veine ombilicale et relié à un électro-manomètre.

La transfusion pourra être effectuée par trois voies

d'abord :

- la voie épicrotânienne est la plus classique mais ne permet pas des débits abondants ;

- la voie veineuse ombilicale est la moins recommandable car l'apport de solutés de perfusion et l'apport de sang directement dans la veine cave inférieure voire dans l'oreillette droite risque d'augmenter trop rapidement la pression veineuse centrale ;
- la voie artérielle ombilicale est préférable car les risques d'infection et de thrombose sont plus faibles, et la tolérance hémodynamique d'une transfusion massive sera meilleure. Par ailleurs, la mise en place d'un cathéter artériel ombilical permet de mesurer directement la pression artérielle systolique et diastolique grâce à un électro-manomètre, et par ailleurs, d'effectuer des micro-prélèvements pour dosages du pH artériel et de l'oxymétrie sanguine.

On peut ainsi associer la mise en place d'un cathéter artériel ombilical pour perfusions, transfusions, mesure de la pression artérielle, et prise d'échantillons pour oxymétrie, à l'introduction par voie veineuse ombilicale d'un micro-cathéter jusque dans l'oreillette droite afin de mesurer en continu la pression veineuse centrale.

3) - La correction des troubles respiratoires repose avant tout sur la libération de la mécanique diaphragmatique par évacuation de l'épanchement intra-péritonéal. Une oxygénation intense par cloche de Hood permettra dans un premier temps de compenser l'anoxie ventilatoire et anémique par une hyper-oxygénation. Cependant, il est capital de contrôler régulièrement la $pa O_2$ afin d'éviter que celle-ci reste supérieure à 160 mm Hg pendant plusieurs heures, ce qui chez un nouveau-né prématuré entraînerait le risque de vaso-constriction rétinienne avec constitution d'une fibroplasie rétro-lentale, cause de cécité ultérieure.

L'encombrement broncho-alvéolaire nécessite un drainage postural avec clapping et séances de broncho-aspiration.

4) - Les principales constantes de la coagulation sanguine (taux de plaquettes, taux de prothrombine, temps de Howell, taux de fibrinogène) seront régulièrement contrôlées. Dans la plupart des observations où une étude des facteurs de coagulation a été effectuée, il existait une hypoprothrombinémie sévère, nécessitant l'utilisation de Vitamine K, et surtout de PPSB.

L'utilisation de ce dernier ne peut se faire qu'à la condition d'avoir contrôlé que le taux de fibrinogène était normal, afin d'éviter d'aggraver une éventuelle coagulopathie de consommation débutante.

5) - Les différentes manoeuvres de réanimation devront être effectuées avec un maximum de précautions d'aseptie, afin de prévenir une infection secondaire, pour laquelle les seuls recours seraient l'utilisation massive d'antibiotiques pour lesquels la tolérance du nouveau-né est souvent limitée.

B - L'INTERVENTION CHIRURGICALE consiste en la splénectomie, et s'impose dans tous les cas.

Le but du traitement est de pouvoir faire effectuer une splénectomie dans les meilleures conditions possibles.

L'anesthésie sera la moins toxique possible, d'autant que le nouveau-né se trouve en général dans un état de coma profond. Une dose faible de PENTHO-BARBITAL sera le plus souvent suffisante.

La rupture de rate étant le fait d'un traumatisme qui peut avoir intéressé d'autres organes que la rate, il est nécessaire de pratiquer une laparotomie médiane complète et de rechercher d'autres lésions traumatiques abdominales, en particulier au niveau du foie et des surrénales.

P R O N O S T I C

=====

Nous envisagerons successivement le pronostic immédiat, qui est fonction avant tout de la rapidité du diagnostic et de l'efficacité de la mise en condition pré-opératoire, puis le pronostic à distance, qui pose le problème des séquelles éventuelles de la splénectomie à la période néo-natale.

A - PRONOSTIC IMMEDIAT

La mortalité est très lourde puisque de toutes les observations colligées dans la littérature, 10 cas seulement de survie sont notés : HOTTINGER (36), LOESHKE (44), SIEDER (3 cas) (63), MYERS (49), PORTILLO (56), SCHWARTZ(62), O'NEILL(52), DELTA (11), LIEAPE (42).

Le premier cas de survie est celui rapporté par HOTTINGER en 1958 et on peut constater que les progrès des investigations radiologiques et de la réanimation néo-natale ont permis depuis une multiplication des cas de survie, alors que avant HOTTINGER, il s'agissait presque toujours d'une constatation autopsique.

Cependant, aucun cas de survie n'est rapporté concernant un hémopéritoine d'évolution rapide, dès les premières heures de la vie. Il s'agit dans tous les cas d'un hémopéritoine se constituant secondairoment, avec un intervalle libre permettant de réaliser les examens complémentaires nécessaires au diagnostic.

B - PRONOSTIC A DISTANCE : (Problème des séquelles éventuelles de la Splénectomie à la période néo-natale).

Il est difficile d'apprécier le retentissement réel de la splénectomie à la période néo-natale étant donné le petit nombre de cas de survie après splénectomie pour rupture de rate. En effet, dans la plupart des travaux concernant les séquelles de la splénectomie chez le nourrisson et chez l'enfant, il s'agissait d'une splénectomie effectuée en raison de l'existence d'une maladie hématologique.

Ultérieurement, il est difficile de faire la part des complications de la maladie en cause et de celles dûes uniquement à la splénectomie.

I°/ Modifications sanguines -

D'apparition rapide, plus ou moins durable, discutées même dans leurs aspects, les modifications sanguines après splénectomie sont d'aspect différent selon les lignées intéressées.

- 1) Les plaquettes : l'élévation du nombre des plaquettes est la modification la plus fréquente, la plus importante par les problèmes pathologiques et thérapeutiques qu'elle pose. ALAGILLE, (1) SALTER, (60) constatent une hyper-plaquettose supérieure à 500 000 dans les 2/3 des cas. La thrombocytose débute dès les premiers jours, et les chiffres maximum sont atteints entre le 10ème et le 30ème jour. Le retour à la normale s'effectue dans la majorité des cas en trois à quatre mois, grâce à une hyperactivité compensatrice des territoires de séquestration autres que la rate, et à une inhibition de la formation médullaire des plaquettes induite par l'hyper-plaquettose circulante. Dans quelques observations seulement, une hyper-plaquettose persistante a été notée, qui serait due à la défaillance de l'un des deux systèmes : en particulier l'importance du taux des plaquettes serait liée à la gravité de l'anémie post-splénectomie ; celle-ci stimulant la formation plaquettaire aussi bien que l'érythropoïèse, grâce à un facteur proche de l'érythropoïétine.

Les dangers de cette hyperplaquettose post-opératoire précoce sont variables, et l'âge des sujets joue un rôle très important : chez le jeune enfant, et chez le nourrisson, les accidents de thrombose sont exceptionnels, certainement grâce à l'absence habituelle d'hyper-coagulabilité sanguine. Ainsi, l'utilisation systématique d'HEPARINE n'est pas recommandée, et pour ALAGILLE (1), il est plus justifiable de contrôler régulièrement la coagulabilité sanguine globale et les différents facteurs de coagulation avant d'entreprendre un tel traitement.

- 2) Les leucocytes : L'hyperleucocytose est une des modifications les plus rapides à disparaître ; le maximum est atteint pendant la première semaine après l'intervention, et peut s'élever à 30.000. Cette hyperleucocytose précoce disparaît rapidement, avant la fin du premier mois.

Par ailleurs, sa fréquence est variable, allant de 31 % des cas à 50 %.

Elle est souvent associée à une lymphocytose (LIPSON)(43), plus rarement à une éosinophilie. Dans quelques rares cas, la présence de cellules myéloïdes dans le sang circulant peut être notée.

EK (18) dans 18 cas de splénectomie pour traumatisme, ne retrouve aucune modification importante, en dehors d'une légère hyperleucocytose précoce et fugace.

3) Les érythrocytes : La lignée érythrocytaire subit également des modifications quantitatives : ASK et UPMARK nous indiquent un pourcentage de 20 % de polyglobulie isolée dans les splénectomies pour traumatisme. Cette polyglobulie, qui se situe entre 6 000 000 et 7 500 000, n'a, en général, pas de retentissement clinique, et la normalisation du taux des globules rouges se fait dans un délai moyen de 1 à 2 ans, mais peut exceptionnellement persister plus longtemps.

Dans quelques rares observations, une anémie a été notée, surtout lorsqu'elle existait avant la splénectomie.

Quel que soit le taux des hématies, il est fréquent d'observer des modifications morphologiques : de nombreuses hématies contiennent des corps de Jolly (DUHAMEL (17), LIPSON (43)). Ceux-ci peuvent persister très longtemps après la splénectomie.

Selon LIPSON, la relation entre les corps de Jolly et la rate seraient si étroites que leur présence chez un sujet non splénectomisé pourrait faire envisager une absence congénitale de rate. Pour CROSBY la rate serait capable d'enlever ces inclusions sans détruire les cellules qui les contiennent.

4) Les Facteurs de coagulation : VERGOZ (70) dans une étude sur 24 splénectomies au cours de maladies hématologiques trouve une augmentation des facteurs de coagulation, non constante mais relativement fréquente, pour le facteur V.

En fait, en ce qui concerne la splénectomie pour rupture de rate chez le nouveau-né, le problème essentiel est celui de l'anoxie hépatique qui peut induire une hypoprothrombinémie sévère nécessitant le recours

au PPSB et aux transfusions. Une étude répétée des facteurs de coagulation est indispensable dans la phase post-opératoire précoce et tardive de la splénectomie chez le nouveau-né.

II - LE RISQUE INFECTIEUX

KING et SHUMACKER (39) en 1952 attirent l'attention sur les risques infectieux après splénectomie : sur 5 nourrissons splénectomisés durant les premiers mois de la vie, 3 présentèrent des infections graves, avec décès dans deux cas.

Ce risque infectieux post-opératoire est diversement apprécié, et le rôle de la maladie sous-jacente ne doit pas être oublié.

Ce risque infectieux post-opératoire est moins important dans les anémies hémolytiques constitutionnelles, les thrombopénies idiopathiques chroniques, et surtout les ruptures traumatiques de rate, qu'en cas de pancytopénie ou de réticulocytose.

De toutes façons, la splénectomie semble être un facteur favorisant indiscutable, sur un terrain particulièrement réceptif à l'infection tel que le nouveau-né.

La fréquence de ces infections est diversement appréciée. Contestée par MAC KINNON (48) qui ne trouve aucune infection sur 26 splénectomies, elle l'est aussi par WALTER et CHAFFIN (72) sur 72 splénectomies. Par contre HORAN (35) donne une fréquence de 8 %, avec 5 % de mortalité.

En reprenant la littérature de 1952 à 1963, DILSKI-PASQUIER et Madame BONNET-GADJOS (7) relèvent 1 253 observations d'enfants splénectomisés avec 8 % d'infections graves et 3,5 % de mortalité ; ERICKSON (21) sur 1 467 malades, donne 2,8 % d'infections graves, avec une mortalité de 47 % pour les sujets infectés.

Ces infections surviendraient avec une plus grande fréquence dans les deux ou trois années qui suivent l'intervention.

Le rôle de l'âge semble très important HORAN (35) trouve une mortalité infectieuse de 50 % chez les enfants splénectomisés avant 1 an, et de 9 % seulement chez les enfants opérés entre 1 et 16 ans.

ERICKSON (21) insiste sur la fréquence anormalement élevée des méningites et des septicémies post-splénectomie avant l'âge d'un an.

Les récurrences infectieuses sont également anormalement fréquentes.

Le mécanisme de l'augmentation de fréquence et du caractère grave de ces infections chez les enfants splénectomisés est encore mal connu : le taux des gamma-globulines est normal, la production d'anticorps après stimulation antigénique est normale, les fonctions leucocytaires sont normales. La rate aurait, in vivo, un rôle majeur dans la production d'interféron. Pour HALLET et JONES (29) la rate est une composante importante du système réticulo-endothélial et son ablation diminue cette masse d'une manière quantitative et non qualitative, surtout chez les très jeunes enfants.

De toutes façons, la rate reste l'organe le plus efficace pour l'épuration intra-vasculaire, surtout en l'absence d'anticorps comme c'est le cas chez le nourrisson pendant les premiers mois de la vie. Chez l'enfant plus âgé, la présence d'anticorps opsonisants rend la phagocytose plus facile et permet la destruction intra-vasculaire des germes.

ELLIS et SMITH (19) insistent sur le double rôle de la rate dans la phagocytose et la production rapide d'anticorps. Son rôle phagocytaire serait en particulier, en ce qu'elle est l'organe principal de séquestration bactérienne en l'absence qualitative ou quantitative d'anticorps. Pour ces mêmes auteurs, la production d'anticorps est plus lente après splénectomie.

Ainsi, en l'absence d'anticorps, la rate produirait plus rapidement des anticorps et donc aurait un rôle capital dans la défense immédiate contre l'infection, la phagocytose se faisant plus efficacement dans un lit capillaire d'écoulement lent. Les germes encapsulés seraient plus difficilement détruits dans le reste du tissu réticulo-endothélial (LUCAS et KRIVIT) (45) surtout en l'absence d'anticorps spécifiques .

Tous ces éléments expliqueraient ainsi la plus grande fréquence des infections chez le nourrisson splénectomisé par opposition au grand enfant et à l'adulte: Le caractère foudroyant s'expliquant par l'absence de formation rapide d'anticorps permettant la phagocytose.

En conclusion, dans tous les cas où l'existence de lésion traumatique de la rate chez le nouveau-né impose une splénectomie, il apparait indispensable de contrôler très régulièrement dans la phase post-opératoire précoce et à distance les différentes lignées sanguines, la coagulation, et les mécanismes de défense contre l'infection.

Sur le plan pratique, on peut avoir recours aux vaccinations habituelles et à des vaccinations anti-microbiennes polyvalentes répétées. A la moindre infection, un traitement anti-infectieux massif doit être instauré d'urgence.

CONCLUSION

=====

L'observation qui fait l'objet de notre thèse concerne un nouveau-né ayant présenté dès les premières heures de vie un hémopéritoine par arrachement pédiculaire d'une grosse rate pathologique.

L' ~~hém~~opéritoine est une urgence néo-natale de diagnostic difficile, se présentant sous trois formes d'évolution différente :

- Morts néo-natales posant un problème médico-légal ;
- Catastrophes abdominales des premières heures de la vie, nécessitant une intervention en grande urgence ;
- Formes retardées caractérisées par un intervalle libre de quelques heures à quelques jours.

Outre les examens permettant d'apprécier le retentissement de l'affection et de guider la réanimation néo-natale, les examens paracliniques utiles sont la radiographie abdominale et la ponction-lavage péritonéale.

L'étiologie la plus fréquente des hématomes péritonéaux est la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie. Les autres étiologies (rupture de rate, hématome surrénalien, hémorragie d'origine rénale, etc ...) sont beaucoup plus rares. Dans tous les cas, les hypoprothrombinémies néo-natales et les troubles de la perméabilité vasculaire induits par l'anoxie, jouent un rôle aggravant important.

Le protocole de la réanimation pré-opératoire et les différentes techniques chirurgicales sont envisagés.

- B I B L I O G R A P H I E -

=====

- 1 - ALAGILLE D., BOUQUIER J.J.

La splénectomie d'indication hématologique chez l'enfant.
Arch.Fr.de Pédiatrie, 1966, 23, 1.007.

- 2 - ANDRIOLI J.

Anatomia pathologica deller nati e neonatimortalita.
Ann. ost. e gynecol., 1935, 57, 833-840.
(cité par GANGLOFF [23].)

- 3 - AUBRESPY P. et BOUYALA J.M.

Hémopéritoinés spontanés d'origine splénique chez le nouveau-né. A propos de 2 cas.
Ann. Chir. Infant., 1966, 7, n°1, 49-54.

- 4 - BALLANTYNE J.W.

A case of rupture of the spleen in a newborn infant.
Arch. of. Ped., 1892, 9, 275-280.
(cité par GANGLOFF [23].)

- 5 - BAR P.

Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorragie pleurale et par rupture de la rate avec hémorragie profuse dans le péritoine.
Ann. Dermat. et Syphiligr., 1899, 10, 475-478.

- 6 - BILLARD

Cas d'hémopéritoine d'origine splénique avec hémorragie gastro-intestinale, rapporté par KESER [38].

- 7 - BILSKI-PASQUIER G., BONNET-GAJDOS

La splénectomie chez l'enfant.
Hémostase, 1964, IV, 143.

- 8 - BURNELL R.H. et MARKEY J.B.

Guérison après rupture de la rate chez un nouveau-né.
Aust. Pead. Acta, 1965, 1, 118.

- 9 - CHARCOT

Rupture de la rate chez un foetus
Gaz. des hôp.Civ. et mil., 1858, 144, 1.

10 - CYWES S.

Haemoperitoneum in the newborn.

Communication au 14 TH Annual international congress of B.A.P.S. (Bremen, 18-21 July 1967). Communication personnelle - S. Afr. Med. J., 1967, 41, 1063- 1073.

11 - DELTA B.G. et coll.

Rupture de la rate normale chez le nouveau-né.

Clin. Ped., 1968, 7, 373.

12 - DHARIVAL G.K.

A rare case of haemoperitoneum in a newborn infant.

The Indian Journal of Child Health, (Bombay), 1956, 5, 811.

13 - DIAMOND L.K.

Communication personnelle

rapportée par PHILIPSBORN [55].

14 - DIGILIO G., BACHETTA V., FERRERI A.

Un caso di rottura spontanea della milza in un neonato con grave deficit emocoagulativo.

Haematologica, 1960, 45, 1010- 1020.

15 - DITTRICH

Über Geburtsverletzungen der Neugeborenen und deren forensische Bedeutung.

Vjschr. für Gerichtl. med., 1895, 9, 203-257.

(cité par GANGLOFF [23].)

16 - DUCAS P., MAYER M., GUERITAT P., CAMENEM et LEWIS S.

Rupture de la rate chez un nouveau-né atteint de maladie hémolytique par iso-immunisation du facteur rhésus.

Arch. franç. Ped., 1960, 17, 541-550.

17 - DUHAMEL G., SAMAMA M., PROST R.

Les modifications sanguines observées apres splénectomie.

Hémostase, 1964, IV, 135-142.

18 - EK J.J., RAYNER S.

An analytical study of splenectomised cases after traumatic rupture of healthy spleens.

Acta Med. Scandinav, 1950, 137-417.

19 - ELLIS E.F., SMITH R.T.

The role of the spleen in immunity

Pediatrics, 1966, 37, 111.

20 - ERAKLIS A.J.

Abdominal injury related to the trauma of birth.

Pediatrics, 1967, 39, 421-424.

21 - ERICKSON W.D., BURGERT E.O., LYNN H.B.

The hazard of infections following splenectomy in children.

Amer. J. Dis. child., 1968, 116, 1.

22 - GAIFINI P.

Emoperitoneo in neonati.

La ginecologia, 1912, 9, 497-520.

(cité par GANGLOFF [237].)

23 - GANGLOFF

Hemopéritoine du nouveau-né.

Thèse, Strasbourg, 1964, n°35 (129 pages).

24 - GIEDION A.

Diagnostic radiologique de rupture traumatique de la rate à la naissance.

Ann. Radiol., 1964, 5, 6.

25 - GOY P.

Les hémorragies intra et rétropéritonéales comme cause de mort chez le nouveau-né.

Thèse, Lyon, 1904, n°104.

26 - GRANT H., WORSLEY H.E.

Recovery after rupture of liver in a newborn infant.

Brit. Med. J., 1958, 5072, 691

27 - GRUENWALD P.

Rupture of liver and spleen in the newborn
J. of. Ped. 1948, 32, 195-201.

28 - GUBERN-SALISACHS L. et CARBONELL-ESTRANY X.

Hémopéritoine d'origine viscérale chez le nouveau-né.
Ann. Chir. Inf., oct- déc., 1968, 9, n°4, 317-330, (bibliogr.)

29 - HALLER J.A., ELLIS L. JONES

Effect of splenectomy on immunity and resistance to major
infections in early childhood.
Ann. Surg., 1966, 163, 902.

30 - HALVORSEN J.F.

Rupture de la rate normale de l'enfant, traumatisme obstétrical.
Acta obstet. gynec. scand., 1971, 50, n°1, 95-97, (bibliogr.)

31 - HEDREN G.

Blessures mortelles des organes abdominaux chez le nouveau-né
Acta obst. et gynec. Scand., 1918, 144, 1.

32 - HEIM V.

Mort d'un nouveau-né par hémorragie après rupture d'un
hématome de la rate. (Texte en hongrois)
Gyogyszer, 1934, 74, 743-763.

33 - HODGE

Fatal hemorrhage from the liver in an infant 2 $\frac{1}{2}$ days old.
Am. J. Med. Sc., 1870, 59
(cité par A. POTEL, Thèse, Paris, 1964., N°70).

34 - HOFMANN G.

Perte de la rate dans la période périnatale. Complication de
l'érythroblastose.
Möchr. Kinderh., av. 1966, 114, n°4, 298.

35 - HORAN M., COLEBATCHI J.

Relation between splenectomy and subsequent infections.
Arch. Dis. Child., 1962, 37, 398

36 - HÖTTINGER A. und GILARDI A.

Geburtstraumatische Ruptur einer Normalen Milz -
Hämatologische Untersuchungen in der Rekonvaleszenz.
Schweizerische Medizinische Wochenschrift, 14 juin 1958,
86, 587-591.

37 - HUBINONT, MASSART, GUIOT.

Considérations sur le traitement de la maladie hémolytique du
nouveau-né. Tendances actuelles en gynécologie et obstétrique.
Genève, Georg. Edit., 1955, p.815.
(cité par Ducas [167].)

38 - KESER J.

Case of intraperitoneal hemorrhage in a newborn child.
Proc. of. Med. Sc. (London), 1887, 10, 126-129.
(cité par GANGLOFF. [237].)

39 - KING H., SHUMACKER H.B.

Suceptibility to infections after splenectomy performed
in infancy .
Ann. Surg., 1952, 13, 239.

40 - KLEINWÄCHTER

Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der
Geburtshilflichen Klinik und Gebäranstalt zu Hag.
1870-1871.
Vjschr. J.Prakt-Heilk., 1872, 114.
(cité par BALLANTYNE [47].)

41 - LAVROV V.P.

Hémorragie intra-abdominale chez un nouveau-né, secondaire
à un traumatisme pendant la grossesse. (Texte en russe)
Akus. Ginek., 1953, 2, 73-74.

42 - LEAPE L.L. et BORDY M.D.

Rupture splénique néonatale - Rapport d'un cas traité avec
succès après arrêt spontané de l'hémorragie.
Pédiatrics, janv. 1971, 47, n°1 (1), 101-104, (bibliogr.)

- 43 - LIPSON R.L., BAYRD F.D., WATKINS CH.H.

The post-splenectomy blood picture
Amer. J.Clin. Patho., 1959, 32, 526.

- 44 - LOESCHKE A.

Spontanpneumothorax und Milzruptur als Geburtsfolgen.
Berl. Med. Jubiläumsausgabe
(Kinderklin. Freie. Univers. Berlin), p. 52- 55 in Ber.
üb. d. ges.
Gyn. u. Geb., 66 (1958-1959), p. 346.

- 45 - LUCAS R.V., KRIVIT W.

Overwhelming infections in children following splenectomy.
J. Pediatrics, 1960, 57, 185.

- 46 - LUNDQVIST B.

Hémorragies intrahépatiques et intrapéritonéales chez
le nouveau-né.
Acta obst. et Gyneco. Scand., 1930, 9, 331-386.

- 47 - LUST M., HERBAUD M. et VAN DER BON P.

Rupture de rate chez le nouveau-né atteint d'anémie
hémolytique par iso-immunisation.
Etudes néo-natales, 1956, 5, 165-173.

- 48 - MAC-KINNON W. M.P., BOLEY S.J., MANPEL J.

Infection in children following splenectomy.
Am. J. Dis. Child., 1959, 98, 710.

- 49 - MYERS R.A.

Rupture de la rate. Manifestation du traumatisme obstétrical.
Med. J. Austr., 1962, 1, 809.

- 50 - MORGAN J.

Cas d'hémopéritoine d'origine splénique. 1807.
(Cité par KESER [38].)

- 51 - NAKANO J., DE SCHRYVER C.

Effects of arterioveinous fistules on systemic and pulmonary
circulations.
Am. J. of. Physiology, 1964, 207, 1319.

52 - O'NEILL E.A., O'BRIAN E. et HUYN B.H.

La rupture de la rate chez un nouveau-né.

J.A.M.A., 13 sept. 1965, 193, 959-960.

53 - ORLOWSKI G.

L'étiologie des hémorragies chez le nouveau-né.

Thèse, PARIS, 1896, n°265.

54 - PALASTHY G., HOLCZINGER L.

Rupture d'un pseudokyste hémorragique de la rate chez un enfant de 7 jours (Texte en hongrois).

Orv. Hetil., 1954, p.216.

(cité par HÖTTINGER [367].)

55 - PHILIPSBORN H.F. jr., TRAISMAN H.S. et GREER D.jr.

Rupture of the spleen : a complication of erythroblastosis fetalis.

New-England J.Med., 3 fevr. 1955, 252, n°5, 159-162.

56 - PORTILLO J., GARCIA-ROCCO M., MANE-GARZON F., CURBELO-URROZ, JUAN R., LAFFARO D.

Anemia aguda por rotura del bazo en el recién nacido.

Arch. Pediatr. Urug., 1963, 34, 483-486.

57 - POTTER E.I.

Fetal and neonatal deaths : a statistical analysis of 200 autopsies.

J.Am. Med. Ass., 1940, 65, 996.

58 - RHAMY B.W.

Leukemia in the newborn, with death at birth from traumatic rupture of the spleen.

Am. J.Clin. Path., 1938, 8, 567-572.

59 - RUBOVITS W.M., STRAUSS.

Cas d'hémopéritoine d'origine hépatique guéri chirurgicalement.
1933.

60 - SALTER P.P., SHERLOCK E.G.

Splenectomy, thrombocytosis and venous thrombosis.
Amer. Surg., 1957, 23, 549.

61 - SCHLOSS O.M., COMMISKEY J.J.

Spontaneous hemorrhage in the newborn
Am. J.Dis.Child, 1, p. 276-298.

62 - SCHWARTZ O. et COHN B.D.

Rupture de la rate normale chez le nouveau-né avec survie.
Surgery, juin 1966, 59, n°6, 1124-1127, (bibliogr.)

63 - SIEBER W.K. et GIRDANY B.R.

Ruptur of the spleen in newborn.
New-England J.Med., 1958, 259, n°27, 1074-1076.

64 - SLOTKOWSKI F.L., HAND A.M.

Rupture of the spleen in an erythroblastic infant.
Pediatrics, 1949, 4, 296-300.

65 - SRAMEK et VEDROVA

Splenektomie u Novorozence Pro Dvojdobou Rupturu Normalni
Sleziny Vzniklou Pri Porodu.
Rozhl. Chir., feb. 1959, 38, 127.
(cité par DELTA [117].)

66 - STEFFEN A.

Beitrage zur pathologischen
Anatomic der Neugeborenen
Haemorrhagie der Leber und Milz.
Jahrb. für Kinderheilk, 1870, p. 333-335.
(cité par GANGLOFF [237],)

67 - STRINA

Rottura della milza durante il parto come causa di morte.
Ann. ost. e ginec., 1911.
(cité par TORCHIANA [697].)

68 - TETIOUCHINA M.S. et ZAVIALOVA K.I.

Un cas d'éclatement de la capsule de la rate chez un
nouveau-né atteint d'une affection hémolytique.
Akouchersto Guinek, (Moscou), 1958, 4, 109.

69 - TORCHIANA F.

Lesioni viscerali emorragiche del neonato nel parto spontaneo ed operatorio.

Folia Gynaecol., 1933, 30, 149-220.

70 - VERGOZ D., LEVY V.G., NAYMAN, CAROLI J.

Variations du facteur V au cours des splénectomies dans les cirrhoses.

Rev. fr. clin. Biol., 1967, 12, 725.

71 - VON KIWISCH, Fr. RITTER

Die unterleibsapoplexien der Neugeborenen.

Oest. Med. Wsch., 1941, 4, 73-76.

(cité par GANGLOFF [23].)

72 - WALTER - LEROY E., CHAFFIN L.

Splenectomy in infants and children.

Ann. Surg., 1955, 142, 798.

*

* *

